DER EINFLUSS DER SELEKTIVEN PROXIMALEN VAGOTOMIE AUF DIE ZUSAMMENSETZUNG DES MAGENSCHLEIMS

UNTERSUCHUNG ÜBER DEN EIWEISS-, SIALSÄURE- UND HEXOSAMINGEHALT DES MAGENSAFTES

Ulrich von Pfister

1976

Aus der Chirurgischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr.F.Holle

DER EINFLUSS DER SELEKTIVEN PROXIMALEN VAGOTOMIE AUF DIE ZUSAMMENSETZUNG DES MAGENSCHLEIMS
UNTERSUCHUNG ÜBER DEN EIWEISS-, SIALSÄURE- UND HEXOSAMIN-GEHALT DES MAGENSAFTES

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ulrich von Pfister
Gröbenzell
1976

Mit Genehmigung des Medizinischen Fachbereiches der Universität München

Berichterstatter:	Priv.Doz. Dr.W.L.Brückner
Mitberichterstatter:	Professor Dr.F.Holle
Dekan:	Professor Dr.W.Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	27. 7. 1976

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Meinem Vater in Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung 1

2. Historischer Überblick 2

3. Der Magenschleim 4

4. Regulation der Schleimsekretion 10

5. Störung der Schleimsekretion und Ulcusgenese 15

6. Therapeutische Beeinflussung der Schleimsekretion 17

7. Material und Methodik 18

8. Ergebnisse 32

9. Diskussion 50

10. Zusammenfassung 67

Anhang 71

I. Wertetabellen 72

II. Statistische Werte 116

III. Literaturverzeichnis 123

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung 1
2. Historischer Überblick 2
3. Der Magenschleim 4
4. Regulation der Schleimsekretion 10
5. Störung der Schleimsekretion und Ulcuspepsie 15
6. Therapeutische Beeinflussung der Schleimsekretion 17
7. Material und Methodik 18
8. Ergebnisse 31
9. Diskussion 40
10. Zusammenfassung 47

Anhang 71
I. Wertetabellen 72
II. Statistische Werte 115
III. Literaturverzeichnis 123

1. EINLEITUNG

Die komplette Ausschaltung der cephalischen Phase der Magensekretion sowie eine Reduzierung der basalen Pepsinsekretion nach Vagotomie sind bekannte und gutuntersuchte Tatsachen[1,2]. Die Beeinträchtigung der Magenmotilität und anderer Nachteile als Folge der undifferenzierten trunkulären Vagotomie kann durch die präzise selektive proximale Vagotomie (= s.p.V.), wie sie durch HOLLE[3] entwickelt wurde, vermieden werden.

Nachdem über die Rolle der aggressiven Faktoren bei der Ulcusgenese, HCL und Pepsin weitgehender Konsens besteht, rückte in den letzten Jahren die Frage nach der Bedeutung der defensiven Faktoren Epithel und Magenschleim mehr in den Blickpunkt des Interesses. Eine protektive Wirkung des Magenschleims gegen die Andauung des Magens durch den Magensaft wird schon lange angenommen[4]. HOLLANDER[5] formulierte diese Vermutung 1954 zu einer modernen Theorie.

Die Arbeitsgruppe BRÜCKNER beschäftigt sich mit der physiologischen Funktion des Magenschleims und der Veränderung seiner Zusammensetzung unter verschiedenen experimentiellen und klinischen Bedingungen, vor allem im Hinblick auf die Ulcusgene und -heilung. Im Rahmen dieses Untersuchungsprogramms war es meine Aufgabe, quantitative Veränderungen im Protein-, Sialsäure- und Hexosamingehalt des Magensaftes vor und acht Wochen nach s.p.V. und Pyloroplastik zu analysieren.

2. HISTORISCHER ÜBERBLICK

2.1. Die Theorie der protektiven Wirkung des Magenschleims

Die Frage, warum sich der Magen nicht selbst andaut, beschäftigt die medizinische Wissenschaft seit Ende des 18. Jahrhunderts. Frühe Antworten wurden von HUNTER[6)], der noch von vitalistischen Vorstellungen ausging, und von VIRCHOW[7)] gegeben. VIRCHOW nahm an, daß der "ständige Blutfluß durch das Gewebe" die Ursache der Schleimhautresistenz sei. Die Theorie über die Schutzwirkung des Magenschleims wurde erstmalig in einer Doktorarbeit aus dem Jahre 1800 vorgetragen (GLOVER[8)]), und von HARLEY[9)], BEAUMONT[10)] und BERNARD[4)] weiterentwickelt.

Zum Ausgangspunkt für die moderne Forschung wurde die grundlegende Arbeit von HOLLANDER[5)], in der er ein aus zwei Komponenten bestehendes Schutzsystem gegen die Selbstandauung des Magens postulierte. Die erste Komponente stellt die durchgehende Magenschleimschicht dar, die ihre Schutzwirkung aufgrund spezifischer Eigenschaften des Schleims wie Adhäsion, Kohäsion, Viskosität, Adsorbtionskraft und Neutralisationskapazität entwickelt. Die zweite Komponente wird durch das Oberflächenephitel der Magenschleimhaut und durch die Nebenzellen der Drüsenhälse gebildet, welche beide die Fähigkeit äußerst schneller Regeneration besitzen.

2.2. Kurze Geschichte der chirurgischen Ulcustherapie

Diese Überlegungen waren der Ausgangspunkt für die späteren detaillierten histologischen, histochemischen und biochemischen Untersuchungen. Seit HUNTER[6)] wird aber nicht nur nach den Schutzmechanismen gegen die Selbstandauung des Magens gefragt, sondern auch nach den Ursachen für deren Aufhebung bzw. der Ulcusentwicklung. Die Theorie:

"Ohne Säure kein Ulcus" (SCHWARZ, 1910), wies den Weg zu der Erklärung, die lange Zeit dominierte. Man nahm an, daß die Wirkung der aggressiven Faktoren HCL und Pepsin, bei deren gesteigerter Sekretion die Hauptursache für die Ulcusgenese darstellte. Die einzige Therapie, mit der man bis zum Zweiten Weltkrieg dem Ulcus begegnete, war eine Resektion nach Bilroth, meist eine distale Resectio Bilroth II (50 - 75 % des Magens), seltener eine Bilroth I-Resektion.

Schon durch die Experimente von PAWLOW wurde man auf die Steuerung der cephalischen Phase der Magensekretion durch den Vagus und deren Aufhebung bei Durchtrennung des Vagus aufmerksam. Die Chirurgen EXNER[11)] und LATARJET[12)] waren die ersten, die von diesen Erkenntnissen therapeutischen Gebrauch machten. Erst DRAGSTEDT[1,13)] konnte zu einem viel späteren Zeitpunkt (ab 1943) in seinen klinischen Untersuchungen zeigen, daß eine erhöhte HCL-Sekretion (vor allem der nächtlichen Nüchternsekretionsphase) durch Vagotomie gesenkt wird und Ulcusheilung resultiert.

Dies war der Beginn der nicht-resezierenden Ulcuschirurgie. Ausgehend von der einfachen trunkulären Vagotomie wurde diese systematisch weiterentwickelt und verfeinert. Eine der modernsten und schonensten Operationstechniken ist die von HOLLE[3,14,15)] seit 1954 entwickelte Selektive proximale Vagotomie (= S.p.V.) mit Pyloroplastik. Lange Zeit wurde bei der Untersuchung der Pathogenese und bei der Behandlung des Gastroduodenalulcus dem Magensaft, vor allem den Bestandteilen HCL und Pepsin, der Sekretionssteuerung und deren Beeinflußbarkeit durch Medikamente und chirurgische Eingriffe, besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Erst in den letzten 10 bis 15 Jahren findet auch der Magenschleim bei der Suche nach den Ursachen der Ulcusgenese zunehmend Beachtung.

3. DER MAGENSCHLEIM

3.1. Entwicklung der Magenschleimforschung

Die Vorstellungen über die physiologische Bedeutung des Magenschleims sind alt (s/Abschnitt 2.1.). Der Beginn der exakten Untersuchung seiner Zusammensetzung und Struktur jedoch liegt noch nicht lange zurück. Erste systematische Arbeiten stammen von BABKIN[17)] und WEBSTER und KOMAROV[18)], die sich aber noch auf die Bestimmung der Parameter Asche, Trockengewicht und Stickstoffgehalt beschränkten. Erst durch die sprunghafte Entwicklung der Biochemie und der physiologischen Chemie seit dem Zweiten Weltkrieg wurde die gezielte Strukturanalyse möglich. Wesentliche Beiträge zu den heute gültigen Vorstellungen von Struktur und Zusammensetzung des Magenschleims stammen von GOTTSCHALK, SPIRO, GLASS, SCHRAGER, SKORYNA und WALDRON-EDWARD.

3.2. Zusammensetzung und Struktur

Der Magenschleim enthält nach GHEORGHIU[19)] 60-70 % Protein und etwa 33 % Zuckerkomponenten. Zu den letzteren gehören "neutrale" Hexosen (D-Galaktose, D-Mannose und D-Glukose), (Acetyl-) Hexosamine (D-Glucosamin, D-Galaktosamin), L-Fucose, L-N-Acetylneuraminsäure (=Sialsäure) sowie geringe Mengen schwefelhaltiger Komponenten und Spuren von Hexuronsäuren. Nach ALLEN und SNARY[20)] bauen sich die Mukoproteine aus Elementarbausteinen auf, die die eine zentrale Polypeptikette mit Kohlehydratseitenketten enthalten (s/Abb.1, S -5-). Die Analyse der Aminosäurensequenz ersterer zeigt nach SCHRAGER[24)] eine ungewöhnliche und charakteristische Zusammensetzung: Threonin und Serin im Verhältnis 2 : 1 alleine machen zusammen 45 % - 50 % der gesamten Aminosäuren aus.

Das Molekulargewicht der Elementareinheiten beträgt 27.000, die Peptidkette trägt etwa im Abstand von drei

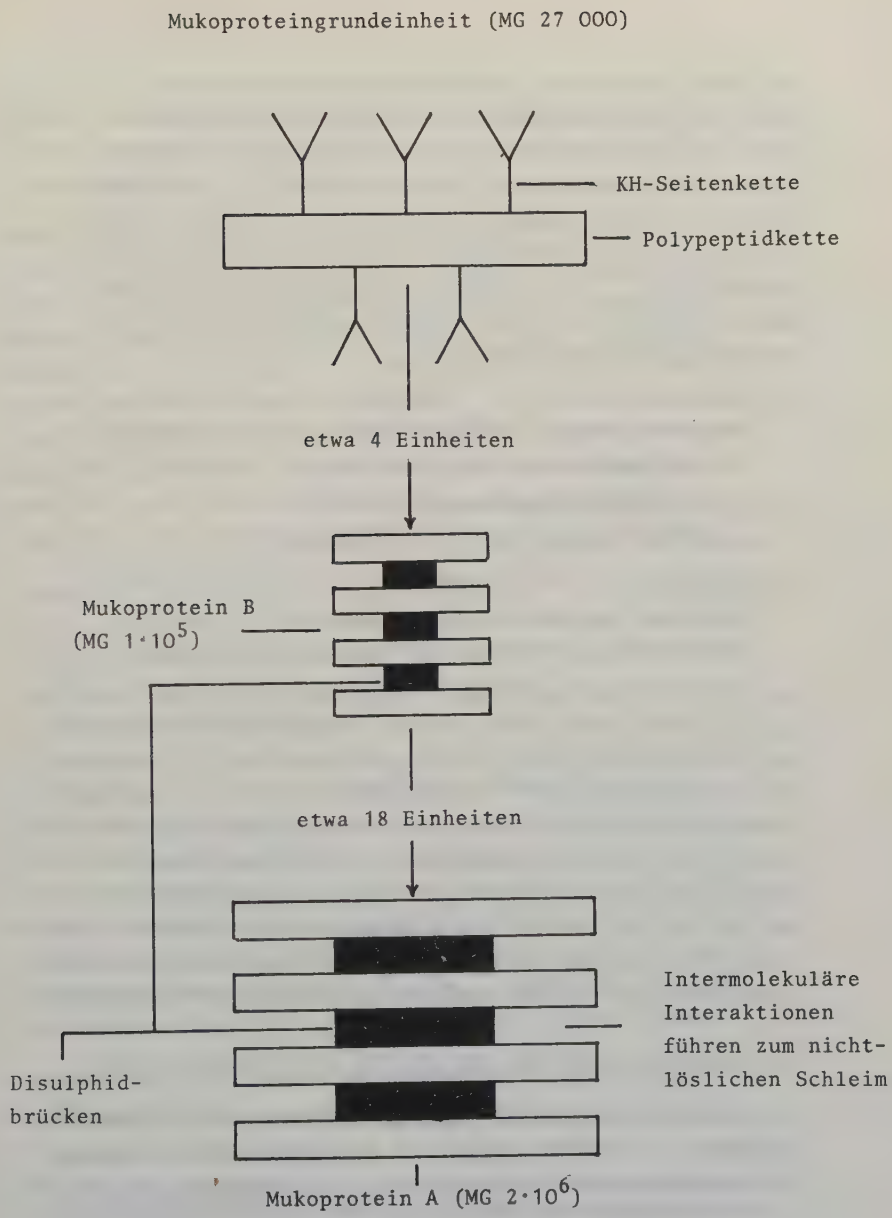


Abb.1 Strukturentwurf des Magenschleims (nach ALLEN und SNARY)

bis vier Aminosäuren eine Kohlehydrat-Seitenkette. SCHRAGER nimmt an, daß sich diese Elementareinheiten über Disulphidbrücken zu größeren Einheiten zusammenlagern. Dem widerspricht WALDRON-EDWARD[16]. Er konnte im menschlichen Magen-Gelmuzin keine Disulphidbrücken nachweisen. Nach GHEORGHIU[19] (basierend auf der Arbeit von HOROWITZ[22] und eigenen, früheren Arbeiten zusammen mit OETTE[21]) lassen sich drei Klassen von Mukosubstanzen (=MSt.) unterscheiden:

a) neutrale MSt.
   enthalten Fucose, Galaktose und Hexosamine und bilden den Hauptanteil des Schleims;

b) (saure) neuraminsäurehaltige MSt.
   enthalten Sialsäuren und Hexosamine;

c) saure MSt.
   enthalten sulfatierte Mukopolysaccharide und Glykoproteine hexuronsaure Polyglykane.

Der Magenschleim liegt nativ in einer unlöslichen (Gel-) und in einer löslichen Form vor. Nach WALDRON-EDWARD[16] beträgt der unlösliche Anteil zwei Drittel des gesamten Mukus, nach SCHRAGER[24] und ALLEN und SNARY[20] etwa 80 %. SCHRAGER weist darauf hin, daß das Verhältnis zwischen löslichem und unlöslichem Anteil vom pH der Probe abhängig ist, d.h. je niedriger der pH, desto höher ist der unlösliche Anteil. Übereinkunft besteht darüber, daß sich diese beiden Zustandsformen in ihrer chemischen Zusammensetzung nur unwesentlich voneinander unterscheiden.

3.3. Physikalisch-chemische Grundlagen der Schleimfunktion

Der Magenschleim stellt nach dem Konzept von HOLLANDER[5] zusammen mit dem Mukosaepithel eine Schutzbarriere gegen den Angriff von Säure und Pepsin vom Lumen her dar. Seine Schutzwirkung beruht nicht, wie man früher angenommen

hatte, auf Puffereigenschaften und Pepsinbindung oder -inaktivierung, jedenfalls nicht in quantitativ bedeutendem Umfang.

Heute neigt man dazu, seine besonderen Struktureigenschaften zur Erklärung seiner Schutzwirkung heranzuziehen. Intramolekuläre Bindungen bewirken eine Zusammenlagerung der Glykoproteinbausteine zu einer tertiären und quartären Struktur von ungewöhnlich großer Kohäsivität, Adhäsivität und Viskosität.[x)] Als strukturstabilisierende Faktoren nennt SCHRAGER[24)]: elektrostatische Abstoßung geladener Sulphat-,Carboxyl und anderer Endgruppen sowie Wasserstoffbrücken; außerdem vielfältige Interaktionen zwischen den Polysaccharid-Seitenketten.

GHEORGHIU[19)], SCHRAGER[24)] und GOTTSCHALK[25)] heben die besondere Bedeutung der L-N-Acetylneuraminsäure (= NANS) für die Funktion des Schleims hervor. Sie ist durch ihre Stellung - als ausschließliches Endglied der Kohlehydratseitenketten (GOTTSCHALK[26)]) - und durch ihre Polarität aufgrund der Carboxylgruppe zu einer Sonderrolle prädisponiert (s/Abb. 2 und 3, S -9-). Sie erhöht die Resistenz gegen proteolytische Enzyme durch sterische Behinderung aktiver Zentren[27,19,25)] und erhöht die Viskosität löslicher Mukuskomponenten durch elektrostatische Abstoßung negativ geladener Carboxylgruppen. MENGUY und DESBAILLETS[28)] zeigten eine starke negative Korrellation zwischen dem NANS-Gehalt und peptischer Spaltung, GHEORGHIU[29)] eine Verringerung des NANS-Outputs beim hepatogenen Ulcus.

Die Schutzwirkung gegen den Säureangriff entwickelt der Magenschleim durch seine Adsorptionsfähigkeit und über

---

x) Die Bedeutung dieser für die Mukusubstanzen charakteristischen Eigenschaften sei an einem Beispiel verdeutlicht: In bestimmten Gegenden der Welt wird der Schleimüberzug gewisser Fischarten als Zement für große Bauten benutzt (68).

die Behinderung der freien Diffusion für Ionen, weniger durch direkte Neutralisation (GHEORGHIU[19]), SKORYNA und WALDRON-EDWARD[23]). Zwischen der vom Schleimepithel ausgehenden alkalischen Sekretion und der Rückdiffusion der Säure aus dem Lumen bildet sich ein Viskositäts- und pH-gradient. Dadurch wird die Mischgeschwindigkeit verlangsamt und die Rückdiffusion der Säure behindert (GHEORGHIU[19]).

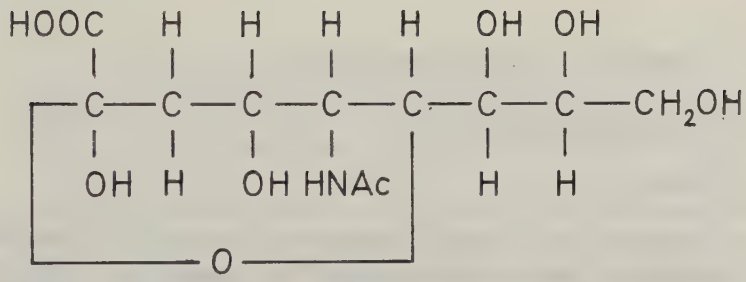


Abb.2 Molekülformel der ß'-(D(-)-N-Acetylneuraminsäure

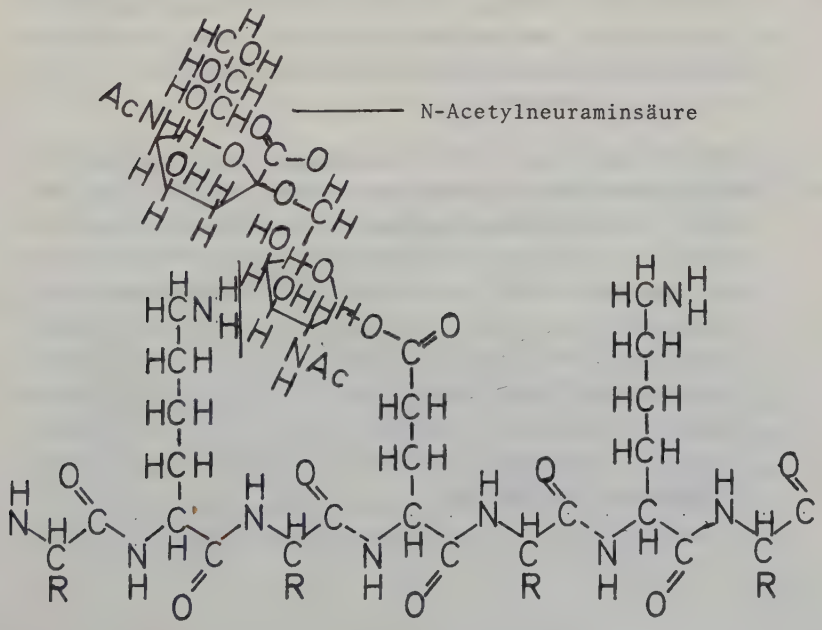


Abb.3 Stellung der N-Acetylneuraminsäure im Glykoproteinmolekül

4. REGULATION DER SCHLEIMSEKRETION

4.1. Autonomes Nervensystem

4.1.1. Vagus

JENNINGS und FLOREY[30] vertraten als erste die Ansicht, daß der Vagus die Mukussekretion stimuliere. Diese Ansicht schien durch die Arbeiten von GLASS und BOYD[31] und 1964 noch einmal von DE GRAEF[32] bestätigt zu werden.

MENGUY und THOMPSON[33] aber konnten an Hundeversuchen zeigen, daß der Vagus unter Insulinstimulation die Schleimausscheidung einer Antrumtasche mit intakter Innervation nicht erhöht. MENGUY[34] und auch WALDRON-EDWARD[16] vermuten, daß die irrtümlich angenommene Sekretionssteigerung auf einer ungenauen Versuchsanordnung beruht. Die Möglichkeit der Einwirkung vagusstimulierter Säure auf das Antrum und die daraus resultierende Sekretionssteigerung war in diesen Versuchen nicht berücksichtigt worden.

Auch die Applikation von Parasympathomimetika erbrachte keine auffallenden Ergebnisse. GEORGE, GLASS, LINN und BOYD[35] untersuchten den Einfluß von Prostigmin (s.c.), Mecholyl (s.c.) und Pilocarpin auf die Schleimsekretion des Menschen, MENGUY und THOMPSON[33] den Einfluß von Pilocarpin (i.v.) und Acetylcholin (Dauerinfusion) auf innervierte und denervierte Antrumtaschen von Hunden. Beide konnten keine signifikante Änderung des Sekretionsvolumens feststellen. GEORGE, GLASS, LINN und BOYD weisen auf die großen individuellen Unterschiede in der Reaktion auf Drogen hin.

Der Einfluß der psychischen Reaktionslage auf die Magensekretion wird zum Teil durch den Vagus vermittelt. Hier liegen vor allem Untersuchungen über Stress-Folgen vor. HENNING et al.[61] zeigten, daß unter starker psychischer Belastung eine erhöhte Neigung zur Bildung von Erosionen und Ulcera vorliegt. Neben der Steigerung der Säuresekretion wirkt dabei die Abnahme der Mukussekretion als zusätzlicher pathogenetischer Faktor[62]. Welche Rolle hierbei der Vagus spielt, wurde noch nicht untersucht.

Untersuchungen mit Parasympatholytika bestätigen den geringen Einfluß des Vagus auf die Schleimsekretion. MENGUY und MASTERS[36] sowie MENGUY und THOMPSON[33] zeigten, daß das Schleimvolumen weder durch Atropin, noch durch Propanthelin oder Oxyphencyclimin verringert wird. PIPER, SIEL und FENTON[78] hoben allerdings die Erhöhung der Schleimkonzentration hervor, die durch die starke Drosselung der Magensaftsekretion eintritt, und stellten die klinische Anwendung dieser Erkenntnisse bei der Therapie des peptischen Ulcus zur Diskussion.

Die Beeinflussung des Schleimvolumens durch den Vagus scheint also gering zu sein. Sein Einfluß auf die Schleimqualität ist noch weitgehend unerforscht.

4.1.2. Sympathikus

Über die Sympathikuswirkung liegen bisher nur wenige Untersuchungsergebnisse vor. GEORGE, GLASS, LINN und BOYD kamen ebenso wie MENGUY und THOMPSON in den unter 4.1.1. zitierten Arbeiten zu dem Ergebnis, daß das Sekretionsvolumen nach der Gabe von Ephedrin (oral) bzw. Epinephrin (i.v.) keine signifikante Veränderung erfährt. MENGUY und THOMPSON kamen zu dem Schluß, daß

die antrale Schleimsekretion nicht der Kontrolle durch das autonome Nervensystem unterworfen ist.

Dieser grundsätzlichen Auffassung widerspricht die Arbeit von TANSY[45], in der die Auffassung vertreten wird, daß die periphere elektrische Reizung des Splanchnikus zur Schleimsekretion aus dem präpylorischen Antrum führt. STÖWER[46] aus der Arbeitsgruppe BRÜCKNER untersuchte den Magenschleim von Katzen vor und nach Splanchnikotomie. Er stellte eine Abnahme des Sekretionsvolumens, des Hexosamin- und Proteingehaltes und einen Anstieg des Sialsäuregehaltes des Schleims nach Splanchnikotomie fest.

Es bleibt abzuwarten, ob weitere Arbeiten die Ursachen dieser unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse aufklären.

4.2. Endokrine Einflüsse

4.2.1. Nebennierenrinde

Das Auftreten von "Steroid-Ulcera" als Nebenwirkung der Kortisontherapie gab Anlaß zu ausgedehnten Forschungen. Auch hier wurde, entsprechend der vagusbedingten Hypersekretion, zunächst die Steigerung der Säure- und Pepsinsekretion unter Steroidtherapie erkannt. Vor allem MENGUY machte auf die Beeinflussung der Schleimsekretion durch Kortison und ACTH aufmerksam: Zusammen mit MASTERS[36] veröffentlichte er 1963 eine tierexperimentielle Untersuchung, in der an Hunden eine Verringerung der täglichen Schleimsekretion um durchschnittlich 62 % bei gleichzeitiger Abnahme der Sialsäurekonzentration des Schleims unter Kortisontherapie gezeigt wurde. Weitere Arbeiten mit MASTERS[37] und mit DESBAILLETS[38] bestätigten diese

Ergebnisse und brachten zusätzlich Hinweise auf einen Anstieg des Hexosamingehaltes und eine Abnahme der Kohlehydratkomponente im Schleim.

Von HITZELBERGER und GLASS[39] wurde auch am Menschen eine Drosselung der Mukussekretion unter Kortisontherapie festgestellt. Die Beziehung zwischen verringerter Schleimsekretion und Ulcusgenese stellten ROBERT und NEZAMIS[40] in ihren Arbeiten über experimentiell induzierte Ulcera her. Alle Ergebnisse weisen darauf hin, daß Kortison und ACTH bei Patienten mit Geschwürskrankheit kontraindiziert sind.

4.2.2. Andere Hormone

Nebenschilddrüsenextrakte bewirkten eine Erhöhung des Mukusgehaltes der Rattenmagenmukosa (MENGUY und MASTERS 1965[69]) und förderten die Ulcusheilung. MENGUY und THOMPSON[33] beobachteten eine Steigerung der Gesamtsekretion von Hundeantrumtaschen durch Serotonininjektionen, obwohl dabei die Konzentration der nicht dialysierbaren Makromoleküle und Mukosubstanzen gleichzeitig abnahm.

Über eine Beeinflussung der Schleimsekretion durch Gastrin ist noch nichts bekannt.

4.3. Lokale Einflüsse

Säure ist ein starkes Stimulans für die Schleimsekretion des Antrums; dies konnte MENGUY[34] am Antrum von Hunden nachweisen. Die präpylorischen Drüsen reagieren auf einen pH-Abfall mit einer sofortigen Steigerung der Schleimsekretion. Fütterung und Scheinfütterung hingegen bewirkten am Antrum-Nebenmagen (also bei Ausschaltung der Säurewirkung) keine Steigerung der Sekretionsrate.

4.4. Hypophyse

Inwieweit hypophysär-hormonal gesteuerte Nebennierenrindenhormone als Transmitter am Sekretionsgeschehen im Magen teilnehmen, wird noch sehr verschieden beantwortet (HOLLE[14], 1970).

5. STÖRUNG DER SCHLEIMSEKRETION UND ULCUSGENESE

Daß sowohl eine Verminderung der Schleimsekretion als auch eine Veränderung der Schleimqualität Bedeutung für die Ulcusgenese besitzen, wurde durch eine ganze Reihe klinischer Untersuchungen belegt.

5.1. Arzneimittelnebenwirkungen und andere Noxen

Die Nebenwirkungen der Kortikosteroide wurde bereits im Abschnitt 4.2.1. erwähnt. Starke Nebenwirkungen auf die Schleimsekretion zeigen auch die Antiphlogistika Aspirin, Phenylbutazon und Indometazin. Zunächst wurde ein lokaler Wirkungsmechanismus für die Auslösung gastrointestinaler Hämorrhagie und die Exazerbation von Ulcussymptomen bei oraler Einnahme der Medikamente angenommen[41]. KENT und ALLEN[70] konnten aber zeigen, daß unter dem Einfluß von Salizylaten die Biosynthese der Glykoproteine in der menschlichen Magenmukosa durch Hemmung der Zellatmung erheblich reduziert wird. Es konnte bewiesen werden, daß auch bei parenteraler Verabreichung von Aspirin[42], Phenylbutazon[43] und Indometazin[44] eine Verminderung des Gesamtmukus mit entsprechendem Abfall der Hexosamine und der Sialsäure eintritt.

Inwieweit Alkohol, Coffein und Nikotin Noxen, deren stimulativer Effekt auf die Magensekretion bereits untersucht ist, auch die Schleimsekretion und -zusammensetzung beeinflussen, ist noch nicht bekannt.

5.2. Krankheitsbilder

In klinischen Untersuchungen der Arbeitsgruppe GHEORGHIU[19] wurde nachgewiesen, daß bei der Leberzirrhose eine Resistenzminderung der Magenschleimhaut durch Stö-

rungen der Schleimsekretion hervorgerufen wird, und eine erhöhte Ulcusdisposition vorliegt. Im einzelnen stellte GHEORGHIU eine Verringerung der Magensaft-Mukosubstanzen, insbesondere der Zuckerkomponenten und, am stärksten, der Sialsäure, fest.

Als eine Ursache für die nach Verbrennungen gehäuft auftretenden Ulcera konnte O'NEILL[63)] eine Abnahme des Schleimgehaltes im Rattenmagen bei Anstieg des Hexosamin- und Abfall des Sialsäuregehaltes feststellen.

Eiweißmangel und damit eine Reduktion der Schleimsekretion könnte, wie beim hepatogenen Ulcus und beim Verbrennungsulcus, auch eine Ursache für die Ulcusgenese bei Kachexie und bei eiweißkonsumierenden Prozessen sein.

Ob beim hirntraumatischen Ulcus auch eine Störung der Schleimsekretion des Magens vorliegt, wurde noch nicht untersucht.

6. THERAPEUTISCHE BEEINFLUSSUNG DER SCHLEIMSEKRETION

Carbenoxolon (Biogastrone^{R}) - halbsynthetisches Dinatriumsuccinat der Glyzyrrhetinsäure - bewirkt bei Mensch und Tier eine massive Steigerung der Mukussekretion mit gleichzeitiger Zunahme des Hexosamin- und Sialsäuregehaltes. Dadurch wird die Schleimhautresistenz erhöht, und die Ulcusheilung gefördert (GHEORGHIU[19], DOMSCHKE et al.[27]).

Unter Carbenoxolontherapie treten jedoch eine Reihe von Nebenwirkungen auf, deren bedeutsamste den Symptomkomplex eines Pseudo-Conn-Syndroms mit Ödemen, Blutdrucksteigerung, Na[x]-Retention und Hypokaliämie umfaßt. Diese Nebenwirkungen wurden dem Glycyrrhizin, einer Substanz mit desoxycorticosteronartiger Wirkung, welche ebenfalls im Succus Liquiritiae enthalten ist, zugeschrieben.[71]

Ein neues Präparat, Caved-S^{R}, enthält diese Komponente nicht mehr und soll außer leichten Verdauungsstörungen keine Nebenwirkungen mehr haben[72].

---

x) die Glyzyrrhetinsäure stellt das Aglykon der Glycyrrhizinsäure dar - eines aus Süßholzextrakt (Succus Liquiritiae) isolierten Diglukuronsäure-Glykosids.

7. MATERIAL UND METHODIK

7.1. Patientengut

Die Untersuchungen wurden an 19 Patienten durchgeführt, an 15 Männern und 4 Frauen. Die Patienten gehörten der mittleren Altersgruppe an, juvenile und senile Personen waren von der Untersuchung ausgeschlossen. Die Diagnose lautete in allen Fällen: Chronisches Ulcus duodeni.

Gleichzeitig wurden fünf Kontrollpersonen untersucht, die nicht an einer Erkrankung des Gastrointestinaltraktes litten. Unter ihnen waren vier Männer und eine Frau.

Für die Patienten wurde folgendes Programm aufgestellt:

a) Präoperativer Sekretionstest
b) Operation
c) Mindestens achtwöchige Erholungsphase
d) Postoperativer Sekretionstest

7.2.1. Operationsindikation

Die Kriterien der Operationsindikation waren folgende (HOLLE[75]):

Absolute:

a) eindeutige Ulcusanamnese über drei Monate
b) röntgenologische und
c) endoskopische Bestätigung der Diagnose
d) deutliche Steigerung der Säuresekretion (zumindest im HOLLANDER-Test)
e) akute Komplikationen oder Komplikationen in der Anamnese (Perforation, Penetration, Blutung, Erbrechen, Schmerzattacken, schwerwiegende Deformität, spezifische Stenose).

Relative:

Vorliegen von mindestens drei der oben genannten Kriterien; psychogene Symptome nicht im Vordergrund.

Keine Operationsindikation:

Vorliegen von weniger als drei der oben genannten Kriterien; psychogene Symptome im Vordergrund.

7.2.2. Operationsmethode

Es wurde die selektive proximale Vagotomie (s.p.V.) mit Pyloroplastik nach der von HOLLE[14)] entwickelten Technik durchgeführt. Bei der s.p.V. werden die aus dem Truncus anterior stammenden Rr. gastrici des Vagus angehakt und einzeln nach beiden Seiten ligiert. Die drei bis vier vom Truncus posterior ausgehenden Fasern werden unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Plexus durchtrennt. Ziel der Operation ist die Ausschaltung der direkt vagal stimulierten Säuresekretion. Die übrigen vagalen Fasern zum Magen und zu den Abdominalorganen bleiben erhalten.

Die Pyloroplastik stellt die plastische Korrektur des Pylorusringes durch Exzision des Pylorusmuskels (geschlossene submuköse Pyloroplastik), oder durch Exzision aller Vorderwandschichten (offene Pyloroplastik) dar. Durch sie wird die proportionale Entleerung des Antrums in das Duodenum gewährleistet.

Abweichungen von diesem Operationsprogramm (z.B. Pylorektomie) bei einzelnen Patienten werden im Abschnitt 9.2. angegeben.

7.2.3. Test auf Vollständigkeit der Vagotomie

Auf die Vollständigkeit der Vagotomie wurde großer Wert gelegt. Dies wird heute i.a. im Test nach HOLLANDER[77)] überprüft. Durch Injektion von 0,2 Einheiten Insulin/kg Körpergewicht wird eine Hypoglykämie induziert, wodurch eine sehr starke Vagusstimulierung erfolgt. Einige der Vollständigkeitskriterien nach HOLLANDER[79)] sind:

- Anstieg der Säurekonzentration um 20 mE/l in einer beliebigen 30-Minutenperiode innerhalb zwei Stunden nach Injektion von Insulin oder ein Anstieg um 10 mEq/l, wenn das Basalsekret keine Säure enthält.
- Eine ähnliche Reaktion innerhalb der ersten 45 Minuten nach Injektion.
- Ein Anstieg der stündlichen Säuresekretion nach Insulininjektion um 2 mEq oder mehr gegenüber der stündlichen Basalsekretion.

Es wurden möglichst nur solche Patienten für die postoperativen Sekretionstests ausgewählt, die nach diesen Kriterien vollständig vagotomiert waren.

7.3. Sekretionstest

7.3.1. Verwendetes Material

- Xylocain-Spray,
- Magensonde der Fa. Sherwood Med. Ind.,
- Absauggerät der Fa. Medap,
- Beckmann pH-Meter H_3, Elektrodenfüllung 4-molares KCl, mit AgCl gesättigt,
- Gastrodiagnost[R]

7.3.2. Durchführung des Tests

- Schleimhautanästhesie des Rachens
- Legen der Magensonde (peroal)
- Lagerung des Patienten in halber Linkslage, mit leicht erhöhtem Oberkörper und Beginn des Absaugens
- alle 10 Minuten Wechsel des Sammelgefäßes, sofortige Bestimmung von Volumen und pH der Einzelportionen
- nach 38 Minuten 6 µg Pentagastrin/kg Körpergewicht i.m.
- Gesamtversuchsdauer 120 Minuten

7.4. Auswertung des Untersuchungsmaterials

Waren von einem Patienten sowohl prä- als auch postoperative Proben vorhanden, so wurden diese immer gleichzeitig aufgetaut und verarbeitet. Der gesamte Arbeitsgang ist in Abb.4 S - 22 - zusammengefaßt.

7.4.1. Volumenmessung

Mit geeichten Meßzylindern war das Volumen des löslichen Magensekretanteiles unmittelbar nach Abheberung gemessen worden.

7.4.2. Säurebestimmung

Der pH-Wert war ebenfalls noch während des Testes mit dem pH-Meter bestimmt worden. Die Werte wurden mit Hilfe der von MOORE[47)] entwickelten Tabelle auf mval/l umgerechnet und daraus die Gesamtsäure der 10-Minuten-Portion errechnet.

7.4.3. Proteinbestimmung

Merckotest[R] (Artikel Nr.3327) enthält die fertigen Reagenzien zur Bestimmung des Gesamteiweißes nach der

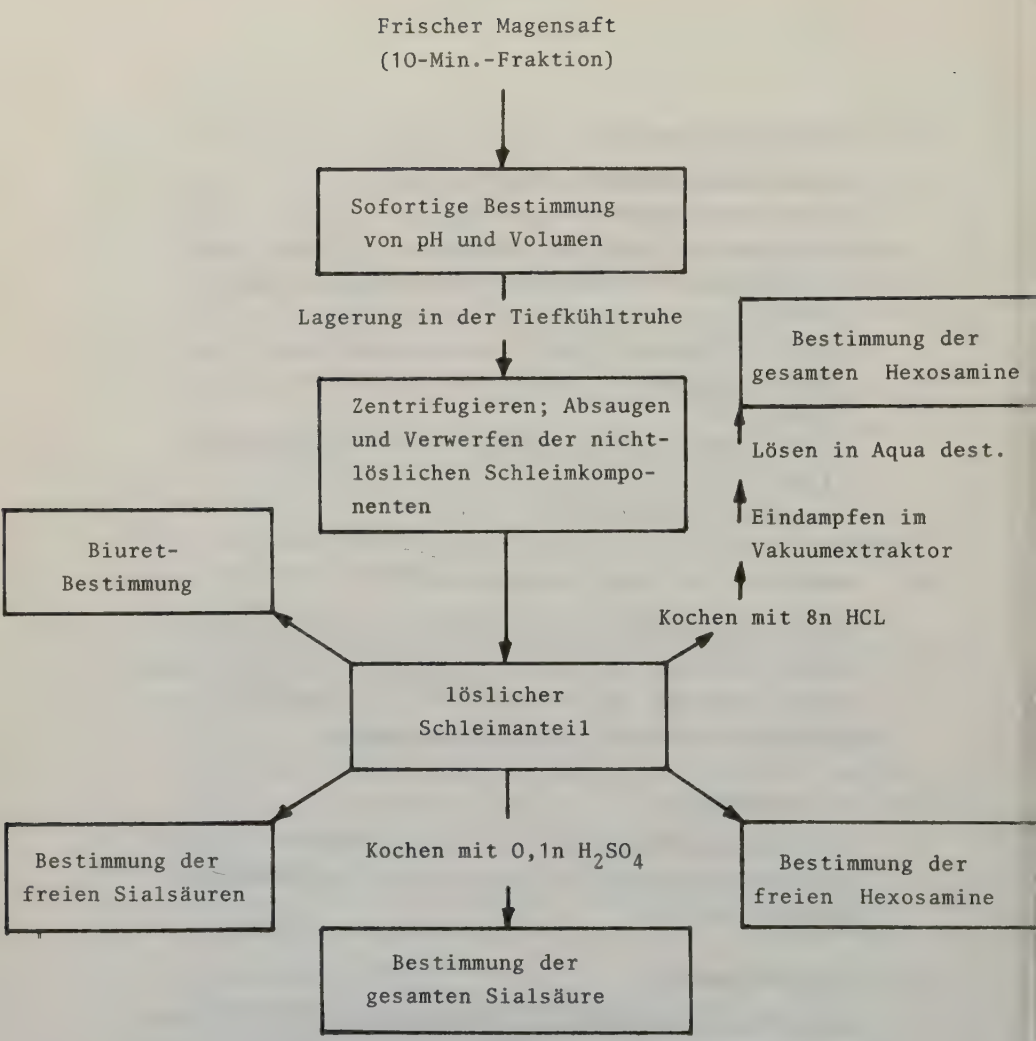


Abb.4 Schematische Darstellung des Untersuchungsprogrammes

BIURET-Methode: Biuret-Reagenz I, Vergleichsreagenz II und Standardserum III. Für meine Zwecke sollten die Einzelproben nach folgendem Schema angesetzt werden:

	Analyse	Analysenblindprobe
Magensaft	0,1 ml	0,1 ml
Biuret-Reagenz I	5,0 ml	-
Vergleichsreagenz II	-	5,0 ml

Die Proben wurden geschüttelt und danach 30 Minuten bei Raumtemperatur stehengelassen. Die Extinktion wurde im Eppendorf-Photometer (Quecksilberfilter 546 nm) gemessen. Die Einstellung der Nullwerte erfolgte bei den Analysen mit reinem Biuret-Reagenz I, bei der Analysenblindprobe mit Aqua dest..

Schon nach den ersten Messungen stellte sich heraus, daß der Proteingehalt zu gering war, um genaue Meßwerte zu liefern. Wir stellten nun Vergleichsmessungen zwischen Probenserien a) und b) folgender Zusammensetzung an:

a)

	Analyse	Analysenblindprobe
Standardserum III	0,1 ml	0,1 ml
Aqua dest.	0,9 ml	0,9 ml
Biuret-Reagenz I	4,0 ml	-
Vergleichsreagenz II	-	4,0 ml

b)

	Analyse	Analysenblindprobe
Standardserum III	0,1 ml	0,1 ml
Biuret-Reagenz I	5,0 ml	-
Vergleichsreagenz II	-	5,0 ml

Wir wollten sehen, um wieviel Prozent die Ausbeute absinkt, wenn man bei gleichem Proteingehalt statt 0,1 ml zu untersuchender Flüssigkeit 1,0 ml, dafür aber statt 5,0 ml Biuret-Reagenz I nur 4,0 ml verwendet. Die Verringerung der Ausbeute betrug 4,13 %. Wir entschlossen uns daher, bei den weiteren Messungen 1,0 ml Magensaft und 4,0 ml Biuret-Reagenz I bzw. Vergleichsreagenz II zu verwenden. Die Meßwerte lagen nun im mittleren Bereich der Meßskala, also optimal.

Die Formel zur Errechnung der Eiweiß-Konzentration:

$$\boxed{\text{Eiweiß}_{\text{Konz.}} = (E_A - E_{AB}) \times 19 \text{ g/ml}} \quad x)$$

mußte nur geringfügig verändert werden:

$$\boxed{\text{Eiweiß}_{\text{Konz.}} = (E_A - E_{AB}) \times 19 \text{ g/l}} \quad x)$$

Der "wahre" Proteingehalt der von uns untersuchten Proben liegt also um 4,13 % höher, als die von uns angegebenen Werte. Da es sich aber um eine prä- wie postoperativ gleichbleibende Ungenauigkeit handelt, kann diese als unbedeutend betrachtet und daher vernachlässigt werden.

---

x) E_A = Extinktion der Analyse

E_{AB} = Extinktion der Analysenblindprobe

7.4.4. Bestimmung der freien Sialsäuren nach WARREN[55)]

a) Reagenzien:

Na-Perjodat (meta), 0,2-molar in 9,0-molarer Phosphorsäure

Na-Arsenit 10 %ig, in einer Lösung von 0,5-molarem Na-Sulphat und 0,1-molarer H_2SO_4

Thiobarbitursäure 0,6 %ig, in 0,5-molarem Na-Sulphat

Cyclohexanon

b) Versuchsanleitung:

Zu 0,2 ml Magensaft 0,1 ml Perjodat-Lösung geben - schütteln - 20 Minuten bei Raumtemperatur stehenlassen - 1,0 ml Arsenit-Lösung dazupipettieren und bis zum Verschwinden der dabei entstehenden braunen Farbe schütteln - nach Hinzufügen von 3,0 ml Thiobarbitursäure erneut schütteln und dann 15 Minuten in kochendes Wasser stellen - Reagenzgläser fünf Minuten in kaltem Wasser abkühlen - Extrahieren des Farbstoffes mit Cyclohexanon durch zweimalige vollständige Durchmischung.

Für die Leerwertprobe wurden statt 0,2 ml Magensaft 0,2 ml Aqua dest. verwendet. Die Behandlung war wie oben angegeben.

Die optische Dichte der Probe wurde in einem Carl-Zeiss-Spektralphotometer bei 549 nm und bei 532 nm gemessen. Die Sialsäurekonzentration/ml wurde mit folgender Formel errechnet:

$$\boxed{(0{,}09 \cdot E_{549}) - (0{,}033 \cdot E_{532}) \cdot 5 = \mu\text{mol Sialsäure/ml}}$$ x)

x) E_{549} = Extinktion bei 549 nm
E_{532} = Extinktion bei 532 nm

c) Bestimmung der gesamten Sialsäuren nach WARREN[55)]

Um die an das Glykoproteinmolekül gebundenen Sialsäuren freizusetzen, werden 0,2 ml Magensaft zusammen mit 1,0 ml 0,1-normaler H_2SO_4 eine Stunde in einem Wasserbad von 80°C erhitzt. Daran schließt sich der für die freien Sialsäuren beschriebene Arbeitsgang an.

7.4.5. Bestimmung der Hexosamine nach DISCHE und BORENFREUND[48)]

a) Reagenzien

5 %ige Na-Nitritlösung
33 %ige Essigsäurelösung
12,5 %ige Ammoniumsulfamatlösung } Mischung
5 %ige HCL
1 %ige Lösung von Indol und Alkohol
Alkohol p.a.

b) Versuchsanleitung

Von einer Zehnminuten-Fraktion wurden je 0,5 ml Magensaft in vier Reagenzgläser pipettiert. Je zwei davon durchliefen die Deaminierung, zwei nicht.

Deaminierung:
Zu den 0,5 ml Magensaft zuerst 0,5 ml Na-Nitritlösung, dann 0,5 ml 33 %ige Essigsäure pipettieren - Reagenzgläser schütteln - zehn Minuten bei Raumtemperatur stehenlassen - 0,5 ml 12,5 %ige Ammoniumsulfamatlösung hinzupipettieren - 30 Minuten stehenlassen und zwischendurch mehrmals schütteln.

Ohne Deaminierung:
Auffüllen der 0,5 ml Magensaft mit 1,5 ml einer jeweils frisch hergestellten Mischung aus gleichen

Teilen der unter a) hierfür angegebenen Reagenzien.

Gemeinsame Weiterverarbeitung der deaminierten und nicht-deaminierten Proben:
Hinzupipettieren von 2,0 ml 5 %iger HCL und von 0,2 ml Indol - fünf Minuten kochen im Wasserbad - abschließende Zugabe von 2,0 ml Alkohol.

Standard:
Die Standardlösung enthielt 80 µg Hexosamin/ml. Vier Reagenzgläser mit je 0,5 ml Standardlösung erfuhren dieselbe Behandlung wie die Magensaftproben.

Leerproben:
Hierfür liefen im Versuch ab der "gemeinsamen Weiterverarbeitung" zwei Reagenzgläser mit je 2,0 ml Aqua dest. mit, und wurden wie die übrigen Proben behandelt.

Berechnung der relativen Hexosaminkonzentration:
Die deaminierten und die nicht-deaminierten Proben wurden in einem Spektralphotometer bei 492 nm und bei 520 nm gemessen und aus den Probenpaaren jeweils der Mittelwert errechnet. Die dadurch gewonnenen Werte wurden in folgende Formel eingesetzt:

$$\boxed{\frac{(E_{492} - E_{520})\ \text{deam.} - (E_{492} - E_{520})\ \text{nicht deam.}}{(E_{492} - E_{420})\ \text{deam.St.} - (E_{492} - E_{520})\ \text{nicht deam.St.}}}\ \text{x)}$$

x) E_{492} = Extinktion bei 492 nm
deam. = deaminiert
deam.St. = deaminierte Standardprobe

Berechnung der Hexosaminkonzentration:
Mit Hilfe der Standardlösung wurde eine Verdünnungsreihe aufgestellt, und die zu den einzelnen Hexosaminkonzentrationen gehörigen Extinktionswerte bestimmt. Diese Werte wurden in eine Eichkurve eingetragen, anhand derer der Hexosamingehalt der Analysenproben bestimmt werden konnte.

Diese Methode brachte keine verwertbaren Ergebnisse. Wir nahmen an, daß der Gehalt der Proben an freien Hexosaminen zu gering war.

Bestimmung der gesamten Hexosamine:
Wir beschlossen daher, die Proben zunächst nach der von JOHNSTON, OGSTON und STANIER[49)] angegebenen Methode zu hydrolysieren. Hierfür wurde zu 1,0 ml Magensaft 1,0 ml 8-normale HCl gegeben und vier Stunden in einem Wasserbad von 100 ^{o}C gekocht. Vor der Weiterverarbeitung mußte die Säure wieder entfernt werden. JOHNSTON, OGSTON und STANIER schlagen das Trocknen im Exsikkator über festen NaOH-Plätzen vor. Dies erwies sich als völlig undurchführbar: nach einer Woche Trocknungszeit hatte sich trotz Erneuerung des Trockenmittels (P_2O_5) der Flüssigkeitsgehalt der Reagenzgläser kaum verringert. Die NaOH-Plätzchen hatten sich mehrmals verflüssigt.

Erst mit Hilfe eines Vakuumextraktors ließen sich die Proben relativ schnell und vollständig trocknen. Die Trockensubstanz wurde dann mit 1,0 ml Aqua dest. wieder gelöst. Die Bestimmung der Hexosamine erfolgte wieder nach der Methode von DISCHE und BORENFREUND[48)].

7.5. Statistische Auswertung[80)]

Bei der statistischen Auswertung unserer Untersuchungsergebnisse sollte festgestellt werden, ob nach s.p.V. eine signifikante Veränderung der von uns untersuchten Parameter eingetreten war.

Der Signifikanztest baut auf folgenden Überlegungen auf:

a) Es wird eine Hypothese formuliert (in unserem Fall die sog. "Nullhypothese": Durch s.p.V. wird keine Veränderung in der Schleimsekretion hervorgerufen.)

b) Zu der Hypothese wird eine Alternativhypothese aufgestellt (s.p.V. bewirkt eine Veränderung der Schleimsekretion.)

c) Für jedes Versuchsergebnis läßt sich, unter der Annahme, daß die Nullhypothese richtig ist, die Wahrscheinlichkeit für die Abweichung des Ergebnisses in Richtung Alternativhypothese zahlenmäßig berechnen = Überschreitungswahrscheinlichkeit.

d) Wird ein für die Ausgangshypothese (keine Veränderung durch s.p.V.) in Richtung auf die Alternative abweichendes Versuchsergebnis beobachtet, für das die Übertretungswahrscheinlichkeit sehr klein ist, (z.B. kleiner als 5 % oder 1 %) so ist man berechtigt, die Ausgangshypothese als unzutreffend zu betrachten und sich für die Alternativhypothese zu entscheiden.

Wie die Prozentzahl für die Überschreitungswahrscheinlichkeit im konkreten Fall errechnet wird, soll folgendes Beispiel zeigen:

Vier Patienten werden mit dem Medikament H behandelt, vier andere mit dem Medikament N. Nullhypothese: H und N wirken gleich. Alternativhypothese: N schlechter

wirksam als H. Versuchsergebnis: Alle mit H behandelten Patienten zeigen einen guten Behandlungserfolg, alle mit N behandelten einen schlechten. Die Auszählung aller möglichen Versuchsergebnisse ergibt die Zahl 70. Die Wahrscheinlichkeit für den Eintritt des oben genannten Versuchsergebnisses ist also $1/70 \approx 0{,}014$. Dies ist der sog. p-Wert! Dieser muß mit 100 multipliziert werden, um den Prozentwert zu erhalten, der in diesem Fall 1,4 % ist. Die Wahrscheinlichkeit für den Eintritt des oben genannten Versuchsergebnisses ist damit 1,4 %. Hat man die Signifikanzschwelle 5 % gewählt, ist dieses Ergebnis signifikant, d.h., die Alternativhypothese: N ist schlechter wirksam als H, ist richtig.

Ziel des Signifikanztestes ist es also, die Nullhypothese zu widerlegen.

Soll die Signifikanz der Abweichung zweier Stichprobenmittelwerte ermittelt werden (die Stichprobe stellen in unserer Untersuchung die 20 aus der Gesamtzahl aller Ulcuspatienten ausgewählten Patienten dar), wird dazu der t-Test nach STUDENT verwendet. t stellt eine Testgröße dar, die aus dem Umfang der Stichprobe, den Stichprobenmittelwerten und der Zahl der Freiheitsgrade errechnet wird. Die Zahl der Freiheitsgrade ergibt sich aus der Anzahl der Beobachtungen -1. Bei unseren Untersuchungen: Zahl der Beobachtungen vor s.p.V. (n_A) und Zahl der Beobachtungen nach s.p.V. (n_B) jeweils -1, also $(n_A + n_B) -2$.

Signifikanz liegt vor, wenn t den aus Tabellen zu entnehmenden Grenzwert für eine bestimmte Anzahl an Freiheitsgraden überschreitet, oder den negativ genommenen Tabellenwert unterschreitet.

Die Streubreite der Mittelwerte, die Anzahl der Freiheitsgrade sowie die t- und p-Werte unserer Ergebnisse sind im statistischen Teil des Anhangs angegeben.

8. ERGEBNISSE

8.1. Volumen (ml)

Das Residualvolumen (= RV = Nachtportion) und das unter Stimulation mit Pentagastrin gewonnene Volumen lagen bei den Ulcuspatienten vor s.p.V. deutlich höher als danach. Das Residualvolumen sank von 69 ml präoperativ auf 56 ml postoperativ, das unter Stimulation gewonnene Volumen von 324 ml auf 222 ml ab. Das Basalvolumen veränderte sich mit 84 ml postoperativ gegenüber 75 ml präoperativ nur wenig.
Die Sekretionsvolumina der Ulcuspatienten lagen vor der Operation über denen der Kontrollpersonen, nach der Operation etwa auf gleicher Höhe mit ihnen.

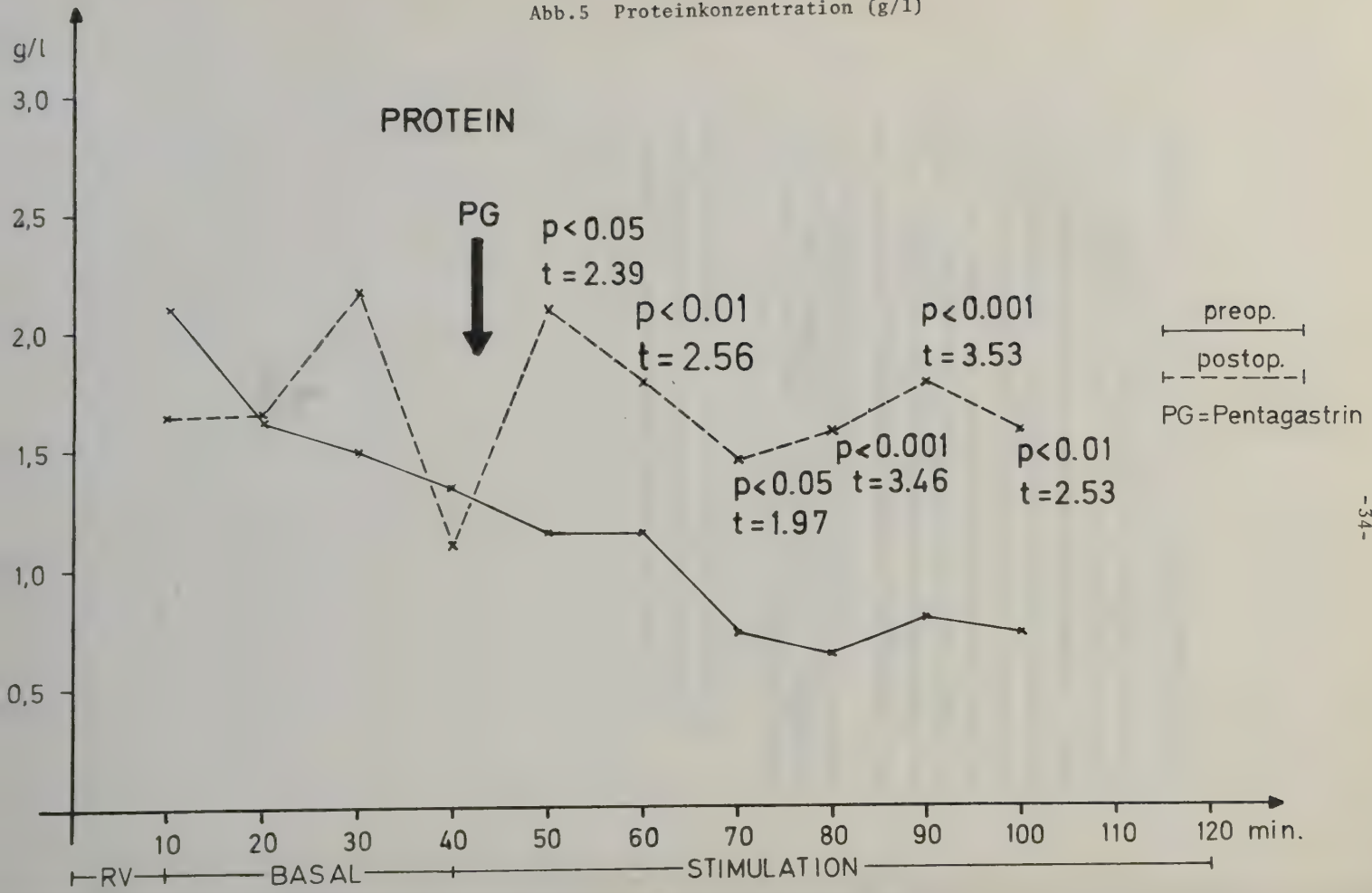
Hier wie im folgenden beziehen sich die Angaben bei den "Gesamtwerten" der Basalsekretion und der Sekretion unter Stimulation auf die gesamte Sammelzeit (Basal 30 Minuten, Stimulation 60 Minuten).

8.2. Gesamtazidität (mval)

Die hohen präoperativen Säurewerte der Ulcuspatienten wurden durch die s.p.V. sehr stark reduziert. Im Residualvolumen sank die HCL-Sekretion von durchschnittlich 1,914 mval prä- auf 0,11 mval postoperativ (nur noch etwa 6 % des präoperativen Wertes), in der Basalsekretion von 2,775 mval auf 0,231 mval (etwa 8 % des präoperativen Wertes) und unter Stimulation von 28,272 mval auf 9,638 mval (etwa 34 % des präoperativen Wertes).

Zwischen der Säuresekretion der operierten Ulcuspatienten und der der Kontrollpersonen bestand keine große Differenz mehr.

Abb.5 Proteinkonzentration (g/l)



8.3. Protein

8.3.1. Konzentration (g/l), Abb.5, S -34-

In der Nachtfraktion betrug die Proteinkonzentration präoperativ durchschnittlich 2,052 g/l, postoperativ 1,634 g/l (Verringerung um etwa 20 %). Der Mittelwert des Basalfraktion stieg postoperativ mit 1,64 g/l gegenüber 1,488 g/l geringfügig an (Anstieg um etwa 10 %).

Unter Stimulation zeigte sich postoperativ ein erhöhter Anstieg der Proteinkonzentration. Durchschnittlich 1,843 g/l postoperativ gegenüber 0,792 g/l ergaben einen Anstieg um etwa 153 %.

Der Anstieg unter Stimulation war ab der ersten Zehnminuten-Portion signifikant ($p<0,05$), in der vierten, fünften und sechsten Zehnminuten-Periode hochsignifikant ($p<0,01$). Einzelheiten der Signifikanzberechnungen s/Tabellen im Anhang!

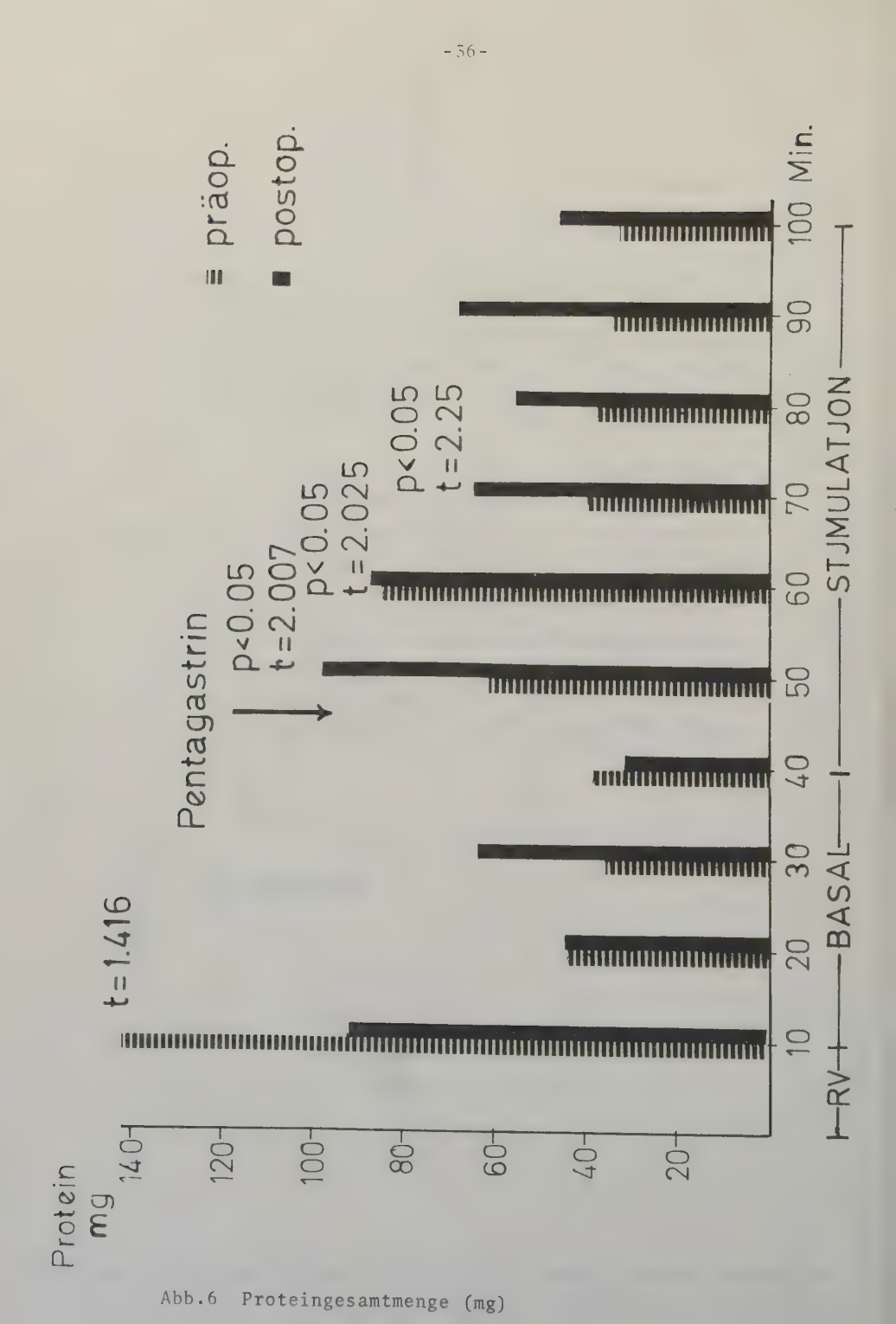


Abb.6 Proteingesamtmenge (mg)

8.3.2. Proteingesamtmenge (mg), Abb.6, S -36-

Hier zeigte die Nachtfraktion postoperativ einen Rückgang auf 92 g gegenüber 142 g präoperativ (Verringerung um 35 %). In der Basalfraktion war postoperativ mit 138 g ein geringer Anstieg gegenüber dem präoperativen Wert von 118 g zu verzeichnen (Anstieg etwa 18 %), der sich unter Stimulation auf 414 g gegenüber 252 g (Anstieg etwa 64 %) vergrößerte.

Der postoperative Anstieg des Proteingehaltes unter Stimulation war in den ersten drei Zehnminuten-Perioden signifikant ($p<0,05$).

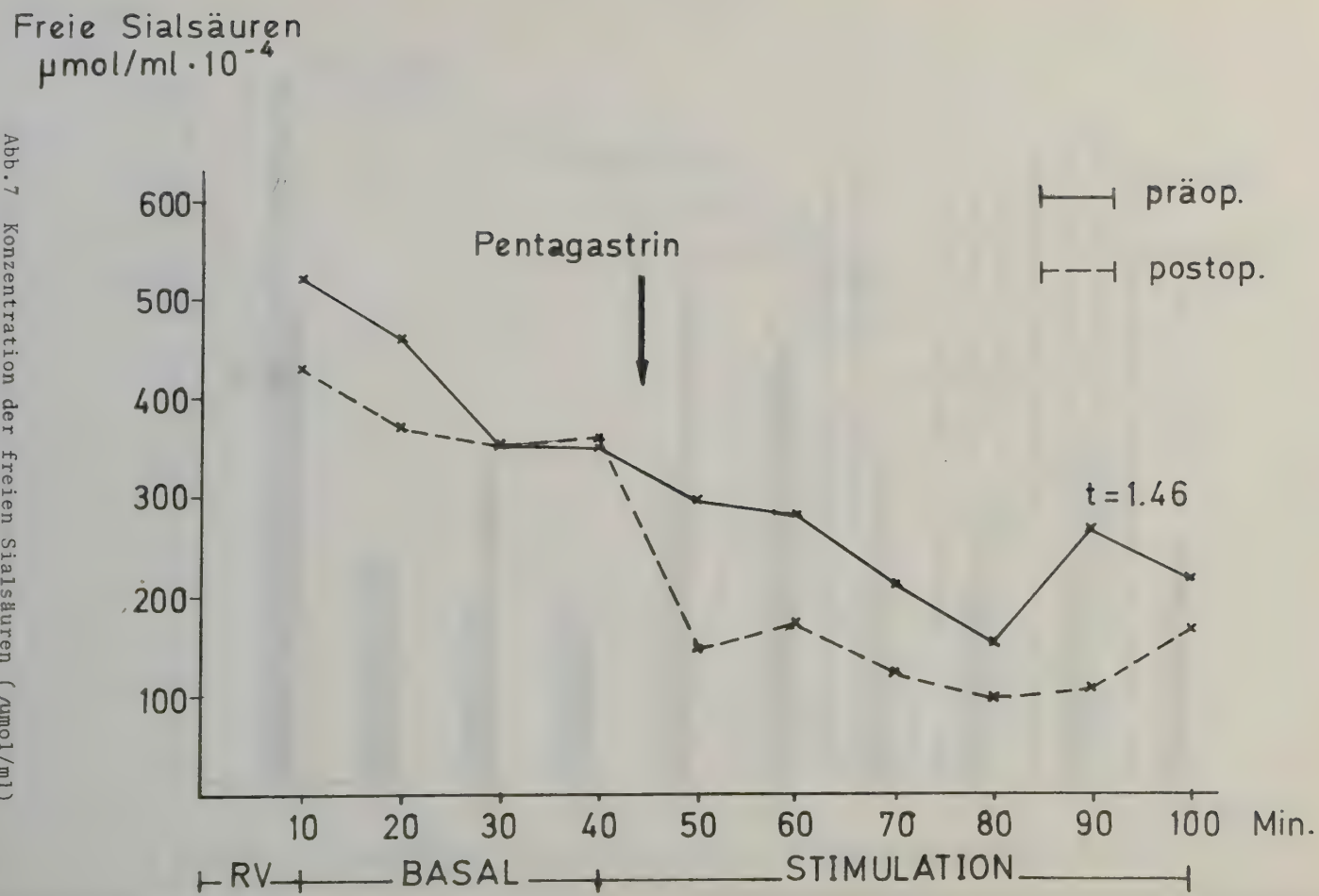


Abb.7 Konzentration der freien Sialsäuren (µmol/ml)

8.4. Sialsäuren

8.4.1. Konzentration der freien Sialsäuren (µmol/ml), Abb.7 S -38-

Die postoperativen Sialsäurewerte lagen tiefer, als die entsprechenden präoperativen Werte: In der Nachtfraktion standen präoperative 0,052 µmol/ml postoperativen 0,043 µmol/ml gegenüber (Verringerung um etwa 17 %). Dieses Verhältnis blieb in der Basalfraktion mit 0,0387 µmol/ml präoperativ und 0,036 µmol/ml postoperativ in etwa bestehen (postoperative Verringerung etwa 7 %).

Unter Stimulation vergrößerte sich die Differenz auf 0,0244 µmol/ml präoperativ gegenüber 0,0133 µmol/ml postoperativ (Konzentrationsabnahme etwa 45 4).

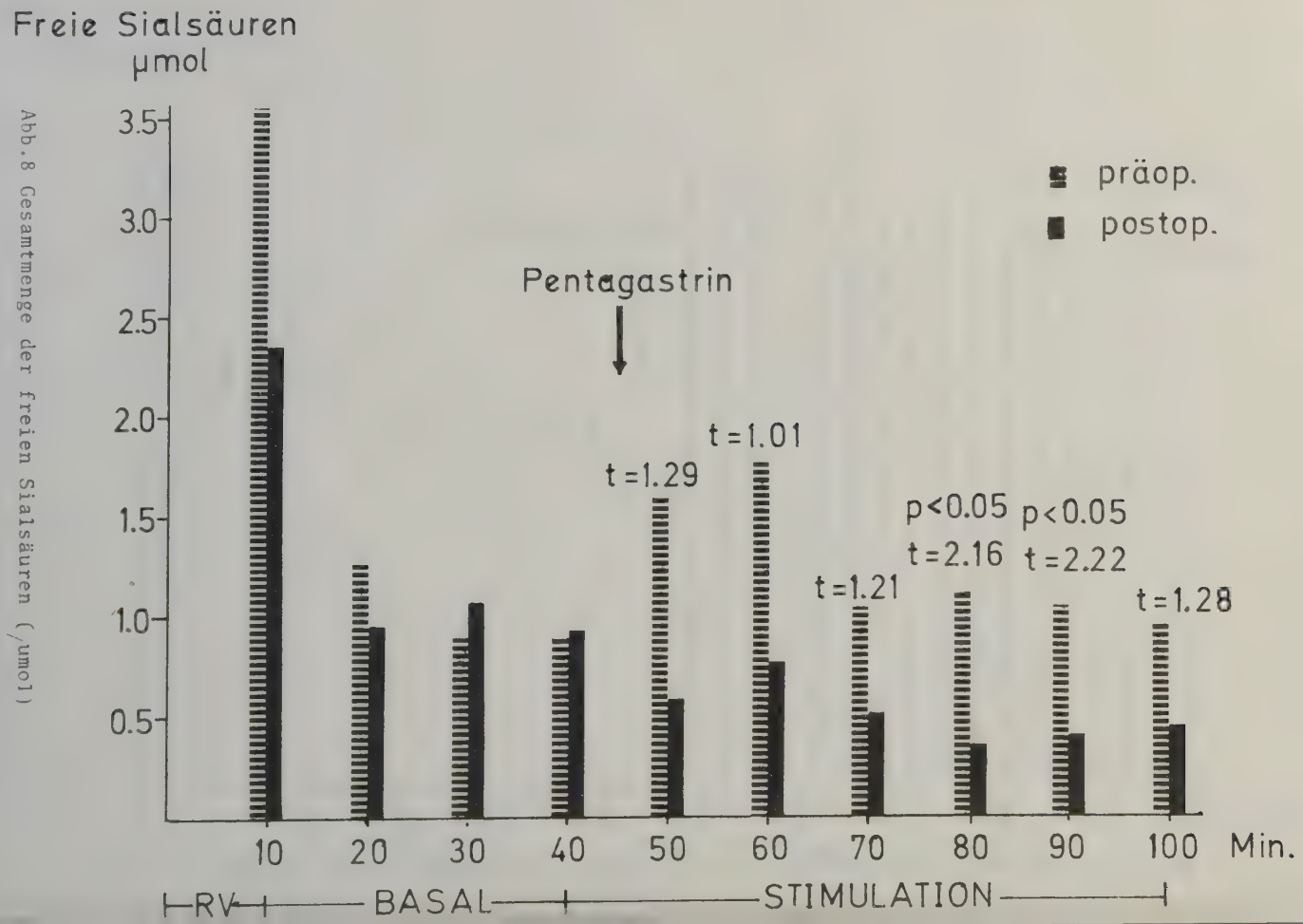


Abb. 8 Gesamtmenge der freien Sialsäuren (µmol)

8.4.2. Gesamtmenge der freien Sialsäuren (µmol)
Abb.8, S -40-

Hier lagen ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Konzentration der freien Sialsäuren. Vor s.p.V. enthielten die Proben des RV durchschnittlich 3,536 µmol, danach 2,365 µmol (Verringerung um etwa 33 %). Die Analyse der Basalsekretion ergab präoperativ 3,108 µmol, postoperativ 2,982 µmol (Verringerung etwa 4 %).

Unter Stimulation fanden wir präoperativ 10,44 µmol, postoperativ 3,204 µmol (Verringerung etwa 69 %).

Der postoperative Abfall der gesamten freien Sialsäuren unter Pentagastrinstimulation war ab der dritten Zehnminuten-Portion signifikant ($p<0,05$).

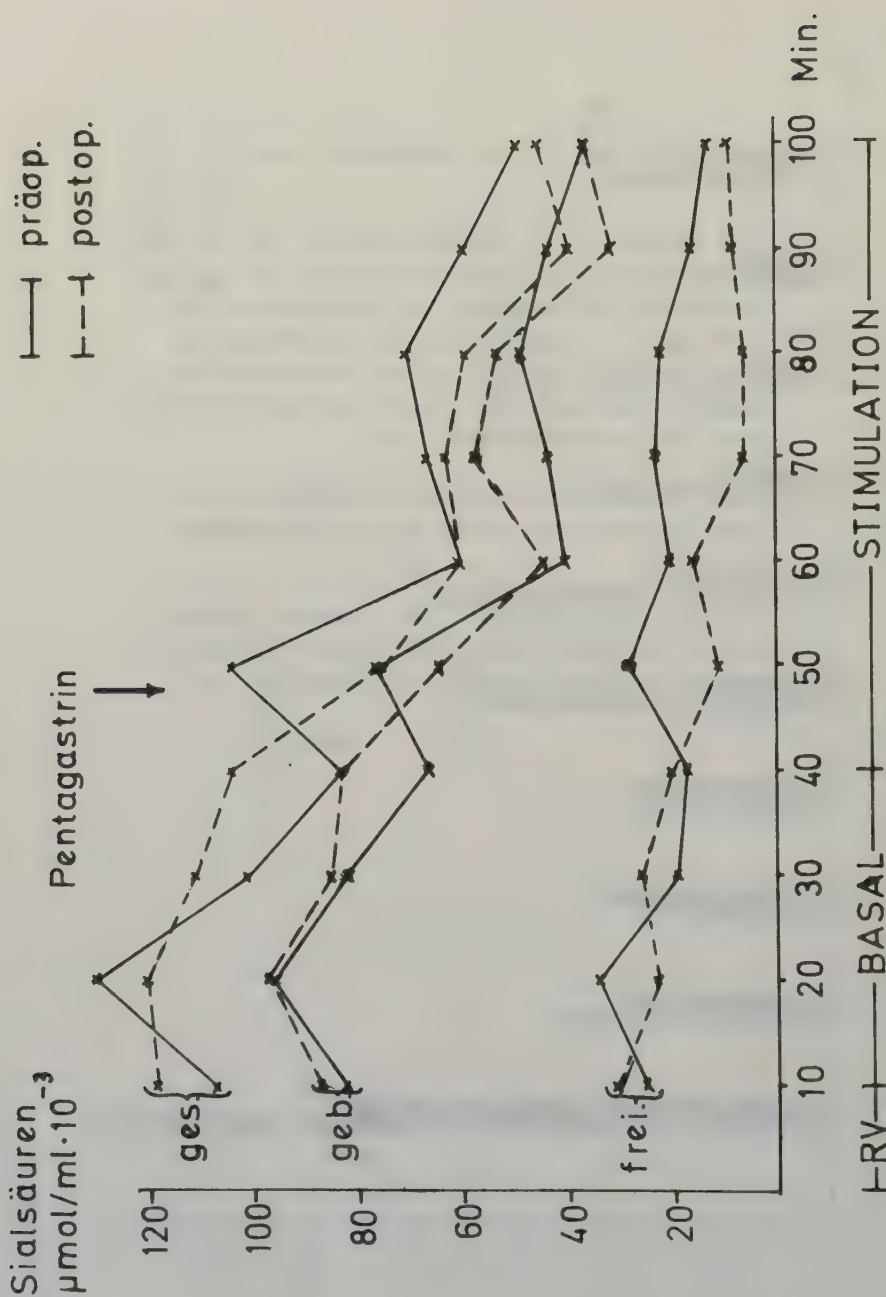


Abb.9 Gesamte (hydrolysierte), freie und gebundene Sialsäuren (µmol/ml)

8.4.3. Gesamte (hydrolysierte), freie und gebundene Sialsäuren (µmol/ml), Abb.9, S -42-

Der Anteil der freien Sialsäuren an den gesamten Sialsäuren war gering. Der deutliche Rückgang der freien Sialsäuren unter Stimulation konnte bei den gesamten Sialsäuren nicht in diesem Ausmaß beobachtet werden.

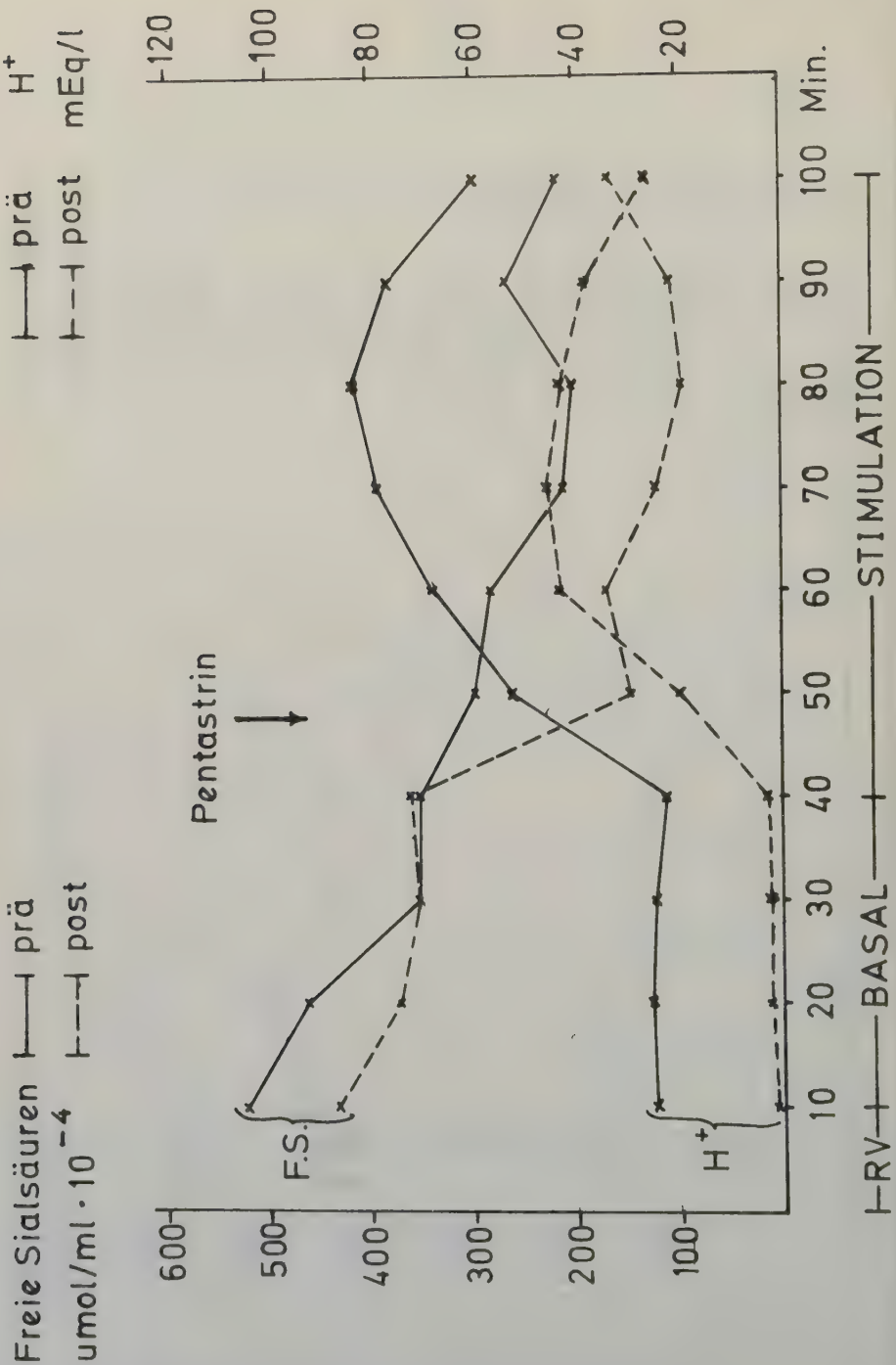


Abb.10 Vergleich zwischen Sialsäuregehalt (µmol/ml) und Säuresekretion (mEq/l)

8.5. Vergleich zwischen Sialsäuregehalt (µmol/ml) und Säuresekretion (mEq/l), Abb.10, S -44-

Hierbei ergaben sich sowohl prä- als auch postoperativ gegenläufige Kurven, d.h. bei zunehmender Säurekonzentration nahm die Konzentration der freien Sialsäuren ab.

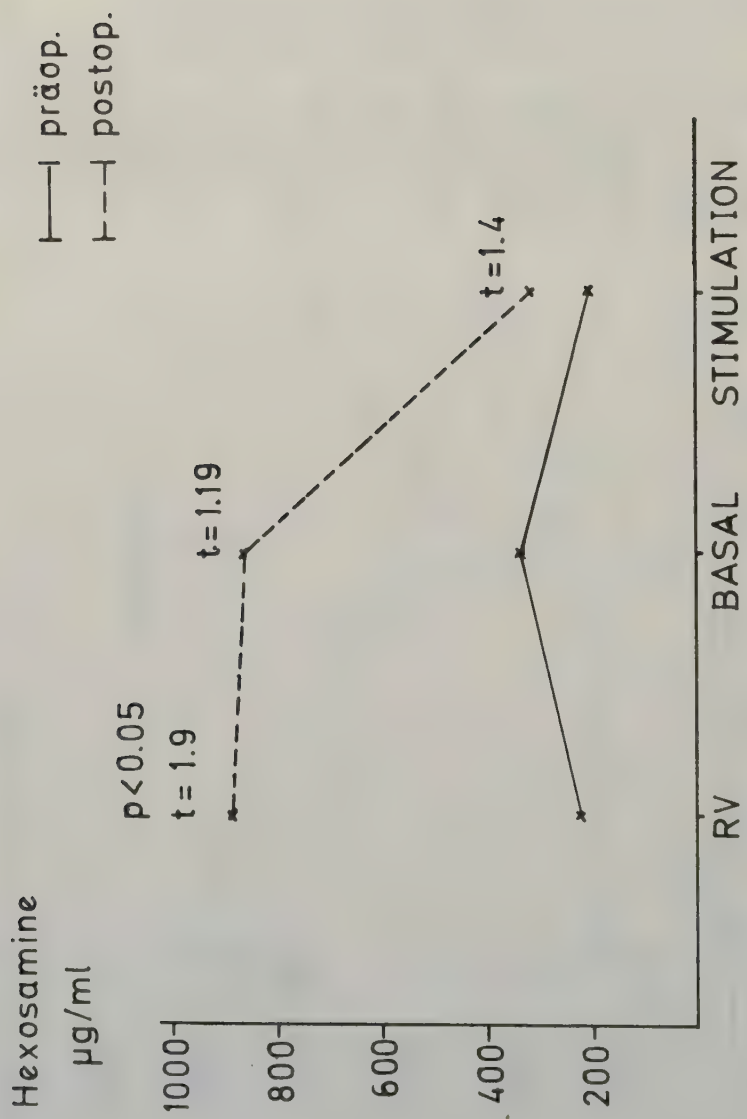


Abb.11 Hexosaminkonzentration (µg/ml)

8.6. Hexosamine (nach Hydrolyse)

8.6.1. Hexosaminkonzentration (µg/ml), Abb.11, S -46-

Die Werte der Nachtfraktion und der Basalfraktion lagen nach s.p.V. höher als präoperativ, während die unter Pentagastrinstimulation gewonnenen Werte sich nicht wesentlich voneinander unterschieden.

Die Nachtfraktion enthielt vor s.p.V. 225 µg/ml, nach s.p.V. 880 µg/ml, was eine Steigerung um etwa 291 % bedeutete. In der Basalfraktion stieg der Wert von 334 µg/ml präoperativ auf 860 µg/ml postoperativ (Steigerung um etwa 157 %).

Unter Stimulation standen 202 µg/ml vor s.p.V. 310 µg/ml nach s.p.V. gegenüber (eine Steigerung um 54 %).

Der Anstieg der Hexosaminkonzentration im Residualvolumen erwies sich als signifikant ($p<0,05$).

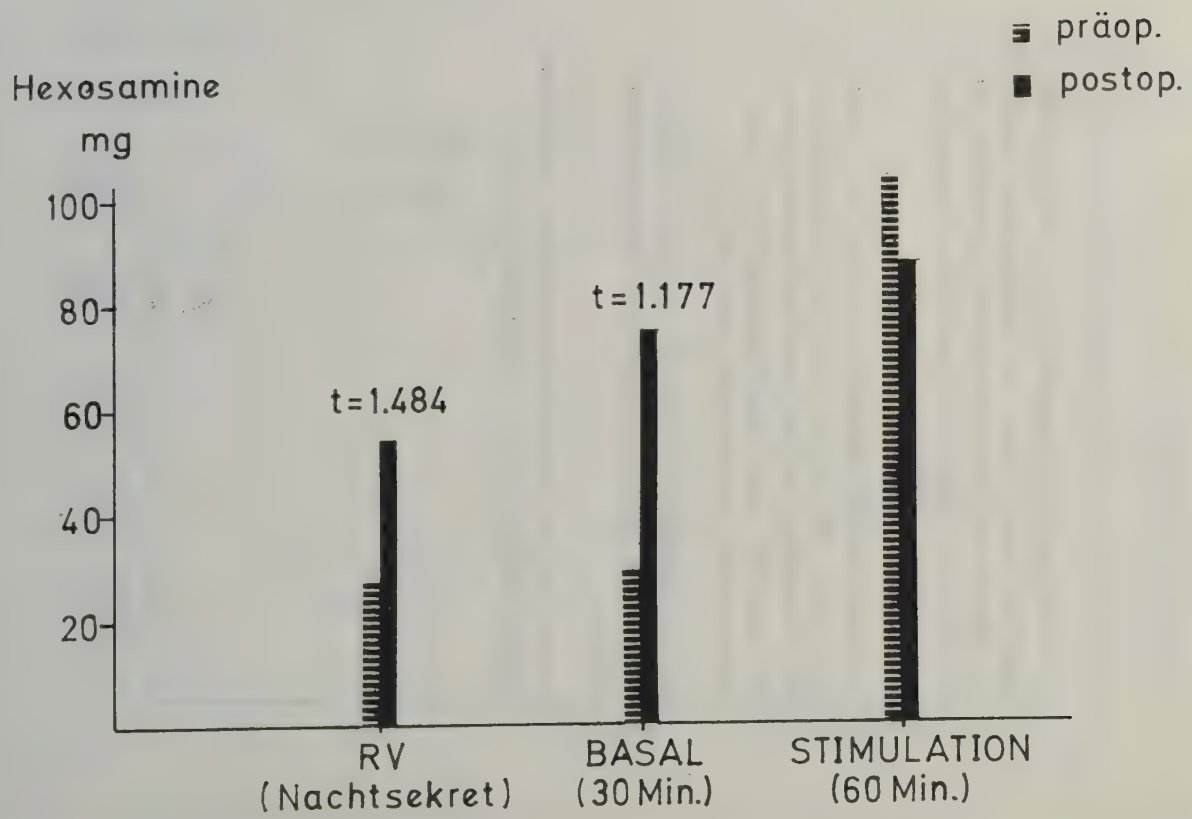


Abb.12 Hexosamingesamtmenge (mg)

8.6.2. Hexosamingesamtmenge (mg), Abb.12, S -48-

Auch hier lagen, entsprechend den Ergebnissen der Hexosaminkonzentration, die Werte der Nacht- und Basalfraktion nach s.p.V. höher als vor der Operation.

Die Nachtfraktion enthilet präoperativ 27 mg, postoperativ 54 mg, eine Steigerung um 100 %. In der Basalfraktion standen 39 mg vor s.p.V. 75 mg nach s.p.V. gegenüber - eine Steigerung um etwa 92 %.

Die Gesamthecosaminmenge unter Stimulation sank mit 104 mg vor s.p.V. und 88 mg nach s.p.V. geringfügig um etwa 15 % ab.

9. DISKUSSION

9.1. Gewinnung des Untersuchungsmaterials

9.1.1. Patientengut

Die Auswahl des Patientengutes nach vorher festgelegten Kriterien ist die erste Bedingung zur Gewinnung vergleichbarer Versuchsergebnisse. Die von uns angewandten Kriterien waren:

- gleiche Grunderkrankung der Patienten (chronisches Ulcus duodeni)
- keine weiteren Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (das diagnostische Vorgehen wird unter 9.2. angegeben)
- Zugehörigkeit zur mittleren Altersgruppe

Durch diese Auswahl wollten wir erreichen, daß bei unseren Patienten ein möglichst ähnlicher Funktionszustand der Magendarmmukosa vorlag.

9.1.2. Der Sekretionstest

9.1.2.1. Vorbereitung auf den Sekretionstest

Es gibt eine große Anzahl von Faktoren, welche die Magensekretion beeinflussen; die wichtigsten von ihnen wurden in Abschnitt 4. beschrieben. Bei der Planung möglichst gleicher Versuchsbedingungen läßt sich nur ein Teil der Störfaktoren ausschalten, während der andere Teil den Versuch unkontrolliert beeinflusst.

Unsere Patienten wurden in folgender Weise auf den Sekretionstest vorbereitet:
Es wurde darauf geachtet, daß die Patienten

- nicht unter dem Einfluß von Medikamenten standen, die die Schleimsekretion beeinflussen (Kortikostero-

ide, Antiphlogistika, Sedativa, Anticholinergika)
- nüchtern zum Test erschienen
- vor dem Test nicht rauchten
- nur vormittags zum Test kamen (zur Vermeidung der Auswirkung von Tagesschwankungen der Magensekretion[75])

9.1.2.2. Der Pentagastrintest

Vor der Einführung des Pentagastrins wurden Imido^R (= Histaminhydrochlorid) und Betazol^R (= Betazoldihydrochlorid) zur Stimulation der Magensekretion verwendet. Sie waren wegen der unerwünschten Nebenwirkungen aber nur begrenzt verwendbar.

Das Hormon Gastrin wurde 1962 rein isoliert. 1964 gelang dem englischen Physiologen GREGORY die Synthese. Pentagastrin ist das synthetische Pentapeptid der letzten fünf Aminosäuren des Gastrinmoleküls (s/folgende Abb.13).

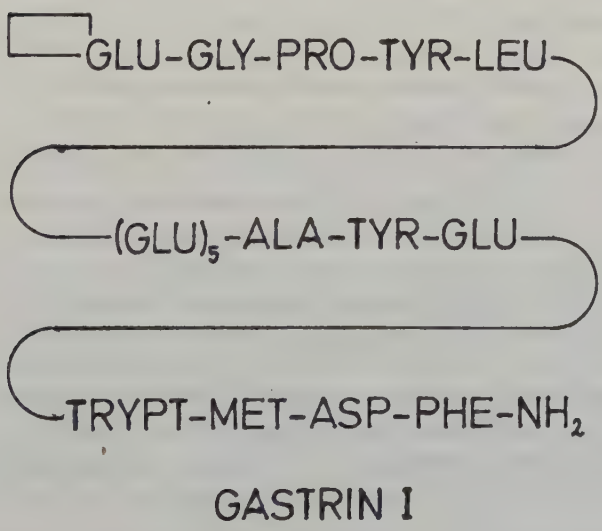


Abb.13 Gastrinmolekül des Menschen (aus: Der kranke Magen, von Ludwig Demling)

Es enthält die gesamte, wenn auch quantitativ reduzierte Wirksamkeit des Gastrins.

Seine Stimulationswirkung übertrifft die des Histamins um etwa das 500-fache. Außer einem sehr selten auftretenden Kreislaufkollaps verursacht es keine Nebenwirkungen. Die für die Sekretionstests verwendete Dosis beträgt 6 µg/kg Körpergewicht.

GHEORGHIU[64)] zeigte an statistischen Untersuchungen, daß nach Pentagastrinstimulation eine Mindestversuchsdauer von 60 Minuten nötig ist, um verläßliche Werte bezüglich der Sekretionsleistung des Magens zu erhalten. Diese Untersuchungen beziehen sich speziell auf die Säuresekretion; man kann aber annehmen, daß dies auch für die übrigen sezernierten Substanzen gilt. Auch wir wählten daher eine Mindestversuchsdauer von 60 Minuten.

Fehlerquellen liegen vor allem in der Störung der kontinuierlichen Aspiration bei Verlegung der Sauglöcher durch zähen Schleim oder durch falsche Lage der Sonde. Doppellumige Sonden, wie wir sie verwendeten, verhindern durch gleichzeitige Luftzufuhr die Entwicklung eines Unterdrucks und damit die Gefahr des Festsaugens.

Die richtige Lage der Sonde kann entweder durch Röntgenkontrolle erfolgen (die Sondenspitze enthält eine Bleikugel) oder durch Einspritzen und Reaspiration von 100 ml physiologischer Kochsalzlösung. Werden 90 ml reaspiriert, so liegt die Sonde gut.

Die Kontamination des reinen Magensekrets durch andere Flüssigkeiten wie Duodenalsaft oder Speichel wird im Abschnitt 9.3. besprochen.

Neben der Sekretion unter Stimulation sammelten wir auch die Nacht- und Basalsekretion, da gerade für die Pathogenese des Ulcus duodeni die Nüchternsekretionsverhältnisse von entscheidender Bedeutung sind[76].

9.2. Geringfügige Abweichungen vom geplanten Operationsprogramm, s.p.V. und Pyloroplastik, war nur in sechs Fällen notwendig. Diese betrafen lediglich die Pyloroplastik, die s.p.V. wurde in allen Fällen durchgeführt. Die Operationsmodifikationen umfaßten Hemipylorektomie, Pylorektomie und den Verzicht auf Pyloroplastik in je zwei Fällen.

Wir waren der Meinung, daß dadurch die Versuchsergebnisse des postoperativen Stimulationstestes dieser Patienten nicht wensentlich beeinflusst würden.

9.3. Diskussion der Bestimmungsmethoden

9.3.1. Grundsätzliche Problematik der Mukusanalysen

9.3.1.1. Herkunft der Magensaftkomponenten

Der Inhalt des Magens ist ein heterogenes Gemisch verschiedenster Substanzkomponenten, die sich im Magenlumen als Sammelbecken vermischen. Neben Säure, Pepsin, Elektrolyten, Serumeiweiß (vor allem Albumin) und dem Intrinsic factor sind auch die Muzine (Sammelbegriff für die früher sehr gebräuchliche Unterteilung des löslichen Mukusanteils in Mukoproteine und Mukoproteosen[50]) ein Substanzgemisch unterschiedlicher Herkunft. Dieses setzt sich zusammen aus Speichelmuzinen, Serumglykoproteinen, Blutgruppensubstanzen und den Magenschleimkomponenten. Schließlich ist auch der Reflux des Duodenalsaftes, einschließlich des Galle- und

Pankreassekretes, zu berücksichtigen.

9.3.1.2. Fraktionierung des Magensaftes

Zur groben Trennung des löslichen und unlöslichen Anteils wird nach WALDRON-EDWARD[16] zunächst zentrifugiert und filtriert, oder nach GHEORGHIU[19] zentrifugiert und dialysiert. Zur weiteren Analyse gibt es nach GHEORGHIU[19] drei Möglichkeiten:

- Analyse des Gesamtinhaltes,
- Analyse unterschiedlich abgegrenzter Fraktionen,
- Analyse reiner Mukoproteine, die alle Homogenitätiskriterien erfüllen.

Wir haben uns zur Analyse des gesamten löslichen Anteils nach Zentrifugation und Entfernung der unlöslichen Komponenten entschlossen. Diese Methode ist zwar unzulänglich zur genauen Analyse des Zuckermusters, wie zumindest einige Autoren behaupten, sie bietet aber nach GHEORGHIU[19] wesentliche Vorteile in der Untersuchung der protektiven Funktion des Magenschleims, was ja unsere eigentliche Absicht war. Die Nachteile der Fraktionierungsverfahren sind nach GHEORGHIU[19]:

- großer technischer Aufwand,
- Bedarf großer Mengen an Ausgangsmaterial, so daß die Magensäfte mehrerer Patienten gepoolt werden müssen,
- hohe Kosten.

Es seien dennoch die wichtigsten Trennverfahren genannt, da sie entscheidend zum Verständnis von Struktur und Wirkung des Schleims beigetragen haben. Zunächst standen differenzierte Fällungen, z.B. mit Trichloressigsäure oder Aceton[50] im Vordergrund. Vor allem GLASS[51,52] führte die heute gebräuchlichen säulenchromatographischen und elektrophoretischen Trennverfahren ein.

Endgültige Aufklärung der Struktur und die Voraussetzungen zur Synthese werden nur auf diesem Weg erreicht werden können. Für klinische Untersuchungen genügt jedoch das von uns gewählte Verfahren.

9.3.2. pH-Metrie

Wir führten unsere pH-Messungen mit einem pH-Meter durch. Die Elektrodenfüllung bestand aus 4-molarem KCl, mit AgCl gesättigt.

MOORE[47)] verglich in einer Untersuchung titrimetrisch und mit pH-Elektroden gewonnene pH-Werte. Er stellte große absolute Fehler (bis zu maximal durchschnittlich 8,81 %) der Elektrodenmessungen, vor allem bei pH$<$2, fest. Dieser Fehler nahm bei steigendem pH kontinuierlich ab, und war im neutralen Bereich nur noch minimal.

Bei der Beurteilung unserer pH-Werte muß also die oben angegebene Fehlerbreite in Rechnung gestellt werden.

9.3.3. Proteinbestimmung mit der BIURET-Methode[53)]

Die Reaktion fällt bei allen Verbindungen positiv aus, in denen räumlich benachbarte -CO-NH-Gruppen vorliegen, also bei allen Peptiden, von den Dipeptiden bis zu den hochmolekularen Proteinen. Andere stickstoffhaltige Substanzen, wie z.B. Ammoniak, Harnstoff und Aminosäuren ergeben keine Reaktion und beeinflussen somit die Ergebnisse nicht.

Ursprünglich bestand das Reagenz aus einer NaOH-alkalisierten, stark verdünnten, wässrigen $CuSO_4$-Lösung. Die Bemühungen um eine Verbesserung der Methode führten vor

allem zu einer erhöhten Stabilität der Reagenzien in Lösung durch Tartrat. WOKE und STILL (zitiert bei GORNALL[53]) zeigten zwar, daß die Farbreaktion trotz Stabilisierung der Reagenzien bei zunehmendem Alter noch immer zunimmt. Ein frisches Ansetzen der Lösung im Abstand von drei Wochen, wozu wir uns entschieden, ist jedoch geeignet, diese Fehlerquelle zu vermeiden.

Zieht man noch die einfache Durchführbarkeit dieser Methode in Betracht, so scheint sie zur schnellen Bestimmung des Gesamtproteingehalts einer Probe sehr geeignet zu sein.

9.3.4. Bestimmung der Sialsäuren nach WARREN[55]

Mit dieser Methode wird nur die N-Acetyl-Neuraminsäure (NANS) erfaßt, nicht die übrigen, ebenfalls natürlich vorkommenden Derivate der Neuraminsäure (N-Glycolyl-, N,O-Diacetyl-Neuraminsäure).

Gegenüber den älteren Bestimmungsmethoden (z.B.Orcinol-, Resorcinol- und Diphenylamin-Methode, zitiert bei WARREN[55]) zeigt diese Methode zwei entscheidende Vorteile: Erstens ist sie spezifisch, kann also auch bei ungereinigtem biologischen Material verwendet werden, zweitens ist sie zwölfmal empfindlicher als die bisher empfindlichste Bestimmung, die Resorcinol-Methode. Schon 0,01 µmol Sialsäuren ergeben eine gut meßbare Reaktion.

Ihr Prinzip beruht darauf, daß die Aminogruppen der Sialsäuren durch Perjodat oxidiert werden und nach der Oxidation mit Thiobarbitursäure eine Farbreaktion ergeben. Die Farbintensität wird durch die abschließende Extraktion in Cyclohecanon noch gesteigert.

Der Farbstoff zeigt im Spektralphotometer ein Absorptionsmaximum bei 549 nm. 2-Desoxyribose, mit einem Absorptionsmaximum bei 532 nm, trägt aber auch geringfügig zur Lichtabsorption bei 549 nm bei.

Dieser Meßfehler kann durch den Korrekturfaktor:

$0{,}033 \times E_{532}$, in der Formel: $0{,}09 \times E_{549} - 0{,}033 \times E_{532}$,

die wir zur Errechnung des Sialsäuregehaltes der Proben verwendeten, ausgeglichen werden. Weitere Substanzen, wie ungesättigte Lipide und Malonaldehyd, tragen nur unwesentlich zur optischen Dichte bei 549 nm bei und können bei der Berechnung vernachlässigt werden.

9.3.5. Hydrolyse der gebundenen Sialsäuren nach WARREN[55)]

Die unter 9.3.4. beschriebene Bestimmungsmethode unterscheidet sich von anderen dadurch, daß mit ihr nur Sialsäuren in freier Form bestimmt werden können. Um den Gesamtgehalt einer Probe an Sialsäuren zu bestimmen, muß die Magensaftprobe zunächst hydrolysiert werden.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Methoden ergab vor allem mit der säulenchromatographischen Trennung und der anschließenden Resorcinolbestimmung nach SVENNERHOLM (zitiert bei WARREN[55)]), der bisher verläßlichsten Methode, eine sehr gute Übereinstimmung.Diese bezog sich besonders auf Untersuchungsmaterial, in der die Neuraminsäure vorwiegend in der N-Acetyl-Form vorliegt, wie z.B. im menschlichen Sperma. Auch im Magenschleim liegt die Neuraminsäure in der N-Acetyl-Form vor[24)]. Die Ergebnisse anderer Methoden lagen aufgrund ihrer Unspezifität wensentlich höher.

Der Vorteil der Hydrolyse liegt darin, daß mit ihr der Gesamtgehalt eines biologischen Materials an Sialsäuren sowie der freie und der gebundene Anteil der Sialsäuren bestimmt werden kann.

9.3.6. Bestimmung der Hexosamine mit der spektrophotometrischen Methode nach DISCHE und BORENFREUND[48)]

Lange Zeit wurde die Methode nach ELSON und MORGAN[57)] verwendet, für die man aber mehr als 20 µg Substanz benötigte. Die von DISCHE und BORENFREUND entwickelte Methode ist wesentlich empfindlicher, sie spricht bereits bei einem Hexosamingehalt von 5 µg an.

Ihr Prinzip beruht darauf, daß die Hexosamine durch die saure Nitrit-Lösung deaminiert und unter begleitender Walden-Umkehrung am C_2-Atom in 2,5-Anhydride umgewandelt werden. Die Anhydrohexosen ergeben mit Indol, in saurem Millieu, eine charakteristische Farbreaktion. Das Maximum der Absorption im Spektralphotometer liegt bei 492 nm.

Stickstoffreie Kohlehydrate, Serumalbumin und Askorbinsäure reagieren ebenfalls mit Indol und tragen zur Absorption bei 492 nm bei. Die Absorption ist aber gering und zeigt keinen Gipfel bei dieser Wellenlänge. Um Spezifität der Bestimmung zu erreichen, wird bei 492 nm und bei 520 nm gemessen, und der Anstieg der Extinktionsdifferenz zwischen diesen beiden Wällenlängen als Maß für den Gehalt an Hexosaminen genommen.

9.3.7. Hydrolyse der gebundenen Hexosamine nach JOHNSTON, OGSTON und STANIER[49)]

Da mit der unter 9.3.6. angegebenen Methode nur freie

Hexosamine bestimmt werden können, müssen die Schleimproben hydrolysiert werden, um die gesamten Hexosamine aus ihren Bindungen freizusetzen. Nach zwei Stunden Hydrolyse in 8-normaler HCL liegen bereits 90 %, nach acht Stunden sämtliche Hexosamine in freier Form vor.

GHEORGHIU[58)] zeigte in einer äußerst exakten Untersuchung, daß während der Hydrolyse von gebundenen Zuckern bei deren Freisetzung auch ein Teil zerstört wird. Dieser Verlust muß durch einen Korrekturfaktor ausgeglichen werden, wenn man den gesamten Hexosamingehalt der Probe genau bestimmen will. Die Hexosamine sind jedoch im Vergleich zu anderen Zuckern (L-Fucose, D-Mannose, D-Galaktose, D-Glucose) gegenüber der Hydrolyse sehr stabil. Außerdem wählten wir eine relativ kurze Hydrolysedauer von zwei Stunden, so daß der Abbau der Hexosamine während der Zeit quantitativ keine Rolle spielt.

Bei der Beurteilung unserer Ergebnisse muß also lediglich berücksichtigt werden, daß die Werte aufgrund der nicht ganz vollständigen Hydrolyse um etwa 10 % zu niedrig liegen.

9.4. Kritische Beurteilung der Ergebnisse

9.4.1. Volumen und Säuresekretion

Unsere Ergebnisse bestätigen, in Übereinstimmung mit der Literatur (HOLLE[76)]), die Reduktion von Sekretionsvolumen und Säuresekretion nach s.p.V.. Die genauen Ergebnisse können den Abschnitten 8.1., 8.2. und den Patientenprotokollen im Anhang entnommen werden.

9.4.2. Protein

BERG[81] stellte mit der Biuretmethode einen Gesamtproteingehalt des Magensaftes von durchschnittlich 280 mg% fest. DOMSCHKE et.al.[65] fanden mit derselben Bestimmungsmethode bei Patienten mit Ulcus ventriculi eine Gesamtproteinsekretion von 94.9 ± 67.9 mg/Stunde; sie war gegenüber der Sekretion von Kontrollpersonen, 117.6 ± 80.3 mg/Stunde leicht erniedrigt.

RICHMOND et.al.[66] untersuchten den Magensaft ihrer Patienten unter Fastenbedingungen. Bei einem Proteingehalt von 330 mg% der Kontrollpersonen war die Sekretion der Patienten mit Ulcus ventriculi auf 288 mg%, der Patienten mit Ulcus duodeni auf 212 mg% gesenkt.

Bei Proteinbestimmungen an Patienten mit Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni und Magenkarzinom in der Basalfraktion und unter Stimulation mit Histamin, kam PIPER[67] zu folgenden Ergebnissen: für das Ulcus duodeni: 5,0 mg/ml in der Basalfraktion, 2,0 mg/ml unter Histaminstimulation, bzw. 80 mg und 130 mg Gesamtmenge unter diesen Bedingungen, in einer 15-minütigen Sammelperiode.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch wir. Bei unseren Ulcuspatienten lag der präoperative Proteingehalt in der Nachtfraktion bei 2,052 g/l (bei Kontrollpersonen ebenfalls 2,052 g/l), in der Basalfraktion bei 1,488 g/l (Kontrollpersonen 1,52 g/l). Unter Stimulationsbedingungen war die präoperative Proteinsekretion, ähnlich wie bei PIPER, mit 0,767 g/l gegenüber 1,216 g/l bei Kontrollpersonen, erheblich reduziert. Durch s.p.V. wurde die Eiweißkonzentration in der Nachtfraktion und in der Basalfraktion nicht wesentlich verändert. Der unter Stimulation gewonnene Wert lag jedoch mit 1,947 g/l deutlich über dem präoperativen Wert von 0,767 g/l.

Zieht man in Betracht, daß in den Proteingesamtwert außer dem Proteingehalt des Mukus auch der der Sialomuzine, des Pepsins, der Serumproteine, der Blutgruppensubstanzen, des Intrinsic factors und des Duodenalsaftrefluxes eingeht, so wird die Bewertung der Ergebnisse schwierig. Ein beträchtlicher Anteil wird durch die Mukosubstanzen aus dem oberen Verdauungstrakt gestellt. Nach LAMBERT[54)] ist die Sekretion der Mukosubstanzen dort sogar noch höher als im Magen. Er schlägt folgende Methode zur Gewinnung reinen Magensaftes vor: Zunächst wird die Magensonde eingeführt und dann eine halbe Stunde abgewartet. In dieser initialen Reizphase werden die Mukosubstanzen im oberen Verdauungstrakt in sehr hoher Konzentration sezerniert. Danach folgt eine sorgfältige Magenspühlung (die nach unserer Meinung zweifellos eine zusätzliche Irritation der Magenmukosa darstellt), und erst anschließend wird mit der Magensaftgewinnung gebonnen, bei gleichzeitigem Absaugyn des Speichels.

Diese Prozedur konnten wir unseren Patienten, die sich ja lediglich einem präoperativen Test unterziehen sollten, unmöglich zumuten. Wir verließen uns daher auf die Ergebnisse von LAMBERT. Er fand bei seinen Untersuchungen, daß in den ersten 20 Minuten nach dem Einführen einer Magensonde der Ausstoß an Mukosubstanzen im obersten Verdauungstrakt etwa fünfmal so hoch ist, als der des Magens, im weiteren Verlauf der Abheberung immerhin noch dreimal so hoch.

Der Anteil des Pepsins am Proteingehalt des Magensaftes geht aus einer noch unveröffentlichten Arbeit von DEUFLHART, Arbeitsgruppe BRÜCKNER, hervor. Er fand bei Patienten mit Ulçus duodeni unter denselben Versuchsbedingungen wie wir präoperativ in der Nachtfraktion

50 mg Pepsin, in der Basalfraktion 12 mg und unter Stimulation 19 mg Pepsin, postoperativ in den entsprechenden Fraktionen 30 mg, 1 mg und 11 mg.

In Abb.14, S -63- sind die Proteinwerte nach Abzug des Speichel- und Pepsin-Proteins nocheinmal dargestellt. Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, wurde durch die Korrektur der ursprüngliche Kurvenverlauf nicht wesentlich verändert, und unsere Ergebnisse erhalten dadurch doch eine gewisse Aussagekraft. Die Proteinsynthese wäre demnach bei Patienten mit Ulcus duodeni gegenüber Kontrollpersonen in der Nacht- und Basalfraktion wenig beeinträchtigt, und würde auch durch s.p.V. kaum verändert. Die Beeinträchtigung der Proteinsekretion unter Stimulation vor s.p.V. gegenüber Kontrollpersonen würde durch die s.p.V. vollständig aufgehoben.

Ungeklärt ist die Struktur und Art der nachgewiesenen Proteine. Aufgabe einer weiteren Doktorarbeit (HINKE, Arbeitsgruppe BRÖCKNER) soll es sein, mit Hilfe der Immunelektrophorese zur Klärung dieser Frage beizutragen.

9.4.3. Sialsäuren (NANS)

DOMSCHKE et.al.[27)] stellten bei Patienten mit Ulcus ventriculi ein signifikantes Absinken der NANS fest. Einen verringerten Sialsäuregehalt des Magenschleims fanden auch GHEORGHIU[29)] bei Tieren und Menschen mit hepatogenem Ulcus, sowie MENGUY und MASTERS[36)] beim Steroidulcus. All diese Ergebnisse deuten darauf hin, daß die NANS eine wichtige Komponente für die Integrität der Schleimfunktion darstellt.

Wir fanden bei unseren Ulcuspatienten im Vergleich mit

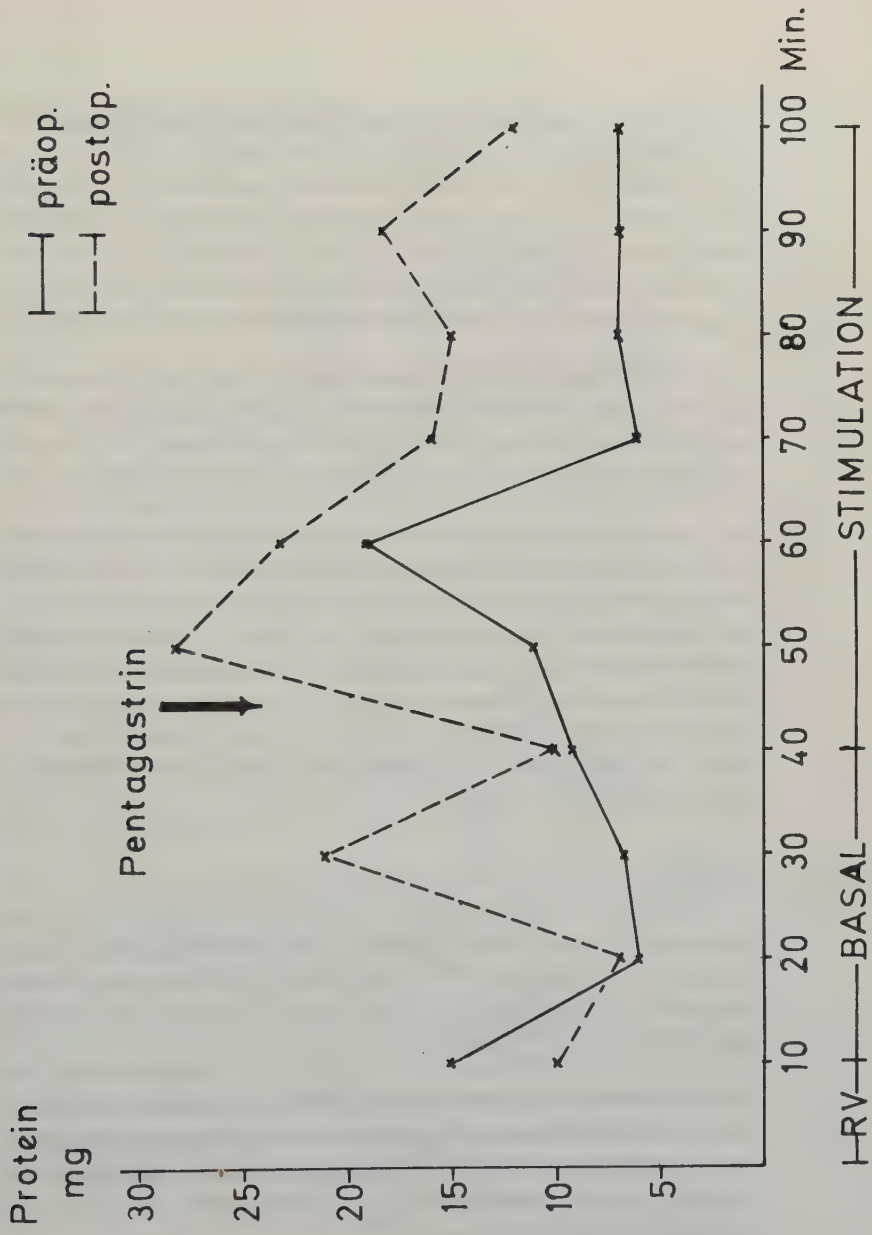


Abb.14 Protein (mg), korrigierte Werte

Kontrollpersonen präoperativ einen erheblich höheren Sialsäuregehalt des Magensaftes. Nachtsekretion, Basalsekretion und stimulierte Sekretion enthielten präoperativ 0,052 µmol/ml, 0,039 µmol/ml und 0,024 µmol/ml, postoperativ 0,043 µmol/ml, 0,036 µmol/ml, 0,013 µmol/ml. Die postoperativen Werte lagen nur noch geringfügig über den Vergleichswerten der Kontrollpersonen.

Die Steigerung der Sialsäuresekretion, wie wir sie bei den Ulcuspatienten fanden, findet eine Entsprechung in der erhöhten Hexosaminsekretion, die SØRENSEN[56], ebenfalls an Patienten mit Ulcus duodeni, feststellte.

Die im Abschnitt 9.4.2. behandelte Beeinflussung der Ergebnisse durch die Speichelmuzine gilt auch für die NANS. Der prozentuale Anteil der NANS in den Glykoproteinen des Speichels ist sogar erheblich höher, als der in den Glykoproteinen des Magenschleims. Diese Fehlerquelle kann jedoch vernachlässigt werden, da die s.p.V. auf die Speichelsekretion zweifellos keinen unmittelbaren Einfluß hat, und somit prä- wie postoperativ ähnliche Verhältnisse vorliegen dürften.

9.4.4. Hexosamine

GHEORGHIU[19] und WALDRON-EDWARD und SKORYNA[59] fanden im Gegensatz zu SCHRAGER[60] eine leichte Erhöhung der Hexosamine bei Ulcuskranken, allerdings geringer, als von SØRENSEN et.al.[56] berichtet.

Kortisonbehandlung von Hunden führte zu einer Verringerung der Gesamtmukusausscheidung, mit einem Anstieg der Hexosaminkonzentration[36]. Antiphlogistika bewirkten ebenfalls eine Verminderung des Gesamtmukus und auch der Hexosamine beim Menschen[37,44].

Unsere Ergebnisse müssen vorsichtig betrachtet werden, da sie nur von sechs Patienten stammen. Die Bestimmung der freien Hexosamine bei zehn Patienten hatte keine verwertbaren Ergebnisse ergeben. Erst durch Vorschaltung der Hydrolyse, die DISCHE und BORENFREUND[48)] nur bei der Bestimmung von Hexosaminen in Mukopolysacchariden verwendeten, erzielten wir klare Ergebnisse.

Vor s.p.V. fanden wir bei den Ulcuspatienten in der Nachtfraktion 225 µg/ml und in der Basalfraktion 334 µg/ml. Das waren niedrigere Werte als bei Kontrollpersonen, deren Magensaftproben der entsprechenden Fraktionen 700 µg/ml und 574 µg/ml enthielten. Unter Stiumlation lagen die Werte näher beeinander: Im Sekret der Ulcuspatienten war die Hexosaminkonzentration 202 µg/ml, im Sekret der Kontrollpersonen 225 µg/ml. Nach s.p.V. stiegen die Werte beträchtlich an: Auf 880 µg/ml in der Nachtfraktion, 860 µg/ml in der Basalfraktion und 310 µg/ml unter Stimulation.

Trotz dieser eindeutigen Ergebnisse ergaben sich bei der statistischen Auswertung aufgrund der geringen Zahl der Versuchspersonen keine Signifikanzen!

Ebenso, wie bei den Proteinen und den Sialsäuren, stammt auch ein beträchtlicher Anteil der Hexosamine aus den Speichelmuzinen.

Die Ergebnisse der Literatur sind noch uneinheitlich. Übereinstimmung besteht darin, daß bei Ulcuskranken eine Verschiebung im Zuckermuster des Magenschleims eintritt. Dabei kann es, je nach Ursache der Erkrankung, sowohl zu einer Vergrößerung als auch zu einer Verringerung der Hexosaminkomponente des Mukus kommen.

Man kann annehmen, daß die Bedeutung der Hexosamine für die Ulcusgenese nicht so groß und nicht so eindeutig ist, wie die der Sialsäuren.

Abschließend sei darauf hingewiesen, daß unsere postoperativen Ergebnisse nicht mit anderen Ergebnissen der Literatur vergleichbar sind, da dies die erste Untersuchung ist, die sich mit der Veränderung der Schleimzusammensetzung nach s.p.V. befaßt.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse sollte man stets vor Augen haben, daß die postoperativen Untersuchungen bereits nach acht Wochen durchgeführt wurden, und es sich deshalb um Frühergebnisse handelt. Aufgabe einer weiteren Doktorarbeit (UNSINN, Arbeitsgruppe BRÜCKNER) ist es, die von uns beobachteten Veränderungen bezüglich des Protein-, Sialsäure- und Hexosamingehaltes im Magensaft nach s.p.V. in einer Langzeitstudie zu verfolgen.

10. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden an 20 Patienten mit Ulcus duodeni präoperativ und zwei Monate nach s.p.V. und Pyloroplastik Magensekretionsanalysen durchgeführt. Für die Untersuchungen wurde Magensekret der Nacht (= Residualvolumen) ohne Stimulation (=Basalfraktion) und unter Stimulation mit Pentagastrin gewonnen. In diesem Material wurde, neben Volumen, pH und Säuresekretion, der Eiweiß-, Sialsäure- und Hexosamingehalt bestimmt.

Die B e s t i m m u n g der Proteine erfolgte nach der BIURET-Methode[53]. Die Sialsäuren wurden nach der von WARREN[55] angegebenen Methode hydrolysiert und bestimmt. Die Hexosamine hydrolysierten wir nach der von uns modifizierten Methode von JOHNSTON, OGSTON und STANIER[49], und bestimmten sie anschließend mit der Methode von DISCHE und BORENFREUND[48].

Wir erhielten folgende E r g e b n i s s e :

E i w e i ß

Die Eiweißkonzentration im Magensaft der Ulcuspatienten war präoperativ in der Nacht- und Basalfraktion gegenüber dem der Kontrollpersonen nur wenig verändert. Unter Stimulation lag sie bei den Ulcuspatienten deutlich tiefer als bei den Kontrollpersonen.

Die s.p.V. beeinflusste die Proteinkonzentration in der Nacht- und Basalfraktion nicht wesentlich, während diese unter Stimulation deutlich erhöht war. Dieser Konzentrationsanstieg war in den ersten 30 Minuten der Stimulation signifikant ($p < 0,05$), danach hochsignifikant ($p < 0,01$).

Im Proteingesamtgehalt wichen die präoperativen Werte der Ulcuspatienten und der Kontrollpersonen nur wenig voneinander ab. Nach s.p.V. stiegen die Werte unter Pentagastrinstimulation deutlich an. In den ersten 30 Minuten nach der Pentagastrininjektion war der Anstieg signifikant ($p<0,05$).

S i a l s ä u r e n

Die Konzentration der freien Sialsäuren war präoperativ sowohl in der Nacht- und Basalfraktion als auch unter Pentagastrinstimulation gegenüber der Sekretion bei Kontrollpersonen erhöht. Nach s.p.V. lagen die Werte aller drei Fraktionen tiefer als präoperativ, aber höher als bei den Kontrollpersonen.

Für die Sialsäuregesamtmenge ergaben sich ähnliche Verhältnisse. Hier war die postoperative Verringerung der Gesamtmenge unter Stimulation ab der dritten Zehnminutenportion signifikant ($p<0,05$).

H e x o s a m i n e

Bei den Ulcuspatienten lag die Hexosaminkonzentration in der Nacht- und Basalfraktion sowie unter Stimulation tiefer als bei den Kontrollpersonen. Die postoperativen Werte überstiegen die Kontrollwerte in allen drei Fraktionen, der Anstieg im Residualvolumen war signifikant ($p<0,05$).

Bei insgesamt ähnlichen Verhältnissen in den Hexosamingesamtmengen erreichte der postoperative Anstieg im Residualvolumen die Signifikanzschwelle nicht.

In der D i s k u s s i o n wird versucht, die Ergebnisse anhand der Literatur zu interpretieren. Ein Vergleich

mit den Ergebnissen anderer Autoren ist jedoch nicht möglich, da diese Arbeit eine erste orientierende Untersuchung darstellt. Da es sich um Frühergebnisse handelt, sollen diese in weiteren experimentiellen Arbeiten überprüft und weiterverfolgt werden.

ANHANG

I. Wertetabellen

Patienten

Kontrollpersonen

II. Statistische Werte

III. Literaturverzeichnis

Pat.: M.P. geb.: 19.04.24 Test: 10.09.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		40	17	25	60	45	96	90	52	46	52		
pH		2,22	4,7	6,9	6,0	3,22	1,74	1,28	1,29	1,29	1,32		
H^+ (mval/l)		7,34	0	0	0	0	22,5	66,7	65,1	65,1	60,6		
Gesamtsäure (mval)		0,293	0	0	0	0	2,160	6,003	3,385	2,995	3,151		
Proteine	Konz. (g/l)	0,608	/	/	0,950	0,608	0,228	0,000	0,000	0,285	0,114		
	Ges. (g)	0,024	/	/	0,057	0,027	0,022	0,000	0,000	0,013	0,071		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,01	0,02	0,01	0,005	0,01	0,01	0,01	0,005	0,005	0,005		
	Ges. (µmol)	0,4	0,34	0,25	0,3	0,45	0,96	0,9	0,26	0,23	0,26		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,051	0,082	0,104	0,041	0,034	0,017	0,008	0,009	0,014	0,01		
	Ges. (µmol)	2,02	1,386	2,6	2,43	1,53	1,632	0,675	0,442	0,644	0,494		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,061	0,102	0,114	0,046	0,044	0,027	0,018	0,014	0,019	0,015		
	Ges. (µmol)	2,42	1,726	2,85	2,73	1,98	2,592	1,575	0,702	0,874	0,754		
Hexosamine (hydrolyt-	Konz. (µg/ml)	0,472	←	1,579	→	←			0,538				→

Pat.: M.P. Test: 29.11.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		74	50	17	25	24	60	36	25	32	16	32	20
pH		7,1	7,11	7,2	7,2	6,4	4,86	3,3	2,05	1,82	2,3	2,68	3,8
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	0	0	0	10,8	18,6	6,1	2,42	0
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0	0	0	0,270	0,595	0,098	0,077	0
Proteine	Konz. (g/l)	/	1,425	0,912	/	1,159	1,539	1,425	2,736	2,698	2,565	2,280	1,805
	Ges. (g)	/	0,105	0,016	/	0,028	0,092	0,051	0,068	0,086	0,041	0,073	0,036
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,063	0,043	0,047	0,041	0,02	0,03	0,005	0,01	0,01	0,005		
	Ges. (µmol)	4,662	2,15	0,799	1,025	0,48	1,8	0,18	0,25	0,32	0,08		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,182	0,129	0,158	0,149	0,099	0,076	0,037	0,041	0,024	0,036		
	Ges. (µmol)	13,468	6,425	2,686	3,725	2,364	4,65	1,332	1,025	0,768	0,576		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,245	0,172	0,205	0,19	0,119	0,106	0,042	0,051	0,034	0,041		
	Ges. (µmol)	18,13	8,575	3,485	4,75	2,844	6,45	1,515	1,275	1,088	0,656		
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)	8,589	←	5,851	→	←			1,972				→
	Ges. (µg)												

Pat.: B.A. geb.: 15.09.20 Test: 09.10.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen		190	45	42	40	104	90	95	92	82	87	60	85
pH		1,22	1,26	1,3	1,25	1,08	1,05	1,02	1,06	1,0	1,02	1,03	1,10
H^+ (mval/l)		76,9	69,9	63,6	71,5	107,3	115,4	123,7	112,5	129,7	123,7		
Gesamtsäure (mval)		7,69	3,145	2,671	2,86	11,159	10,386	11,751	10,35	10,635	10,761		
Proteine	Konz. (g/l)	0,570	0,665	0,817	0,627	0,095	0,114	0,475	0,304	0,247	0,190	0,456	0,437
	Ges. (g)	0,108	0,030	0,034	0,025	0,010	0,010	0,045	0,028	0,020	0,017	0,027	0,037
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,01	0,0	0,005	0,0	0,0	0,0	0,01	0,01	0,005	0,005		
	Ges. (µmol)	1,9	0,0	0,21	0,0	0,0	0,0	0,95	0,92	0,41	0,435		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,044	0,026	0,02	0,02	0,016	0,017	0,016	0,021	0,014	0,013		
	Ges. (µmol)	8,36	1,17	0,84	0,8	1,664	1,53	1,52	1,886	1,148	1,131		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,054	0,026	0,025	0,02	0,016	0,017	0,026	0,031	0,019	0,018		
	Ges. (µmol)	10,26	1,17	1,05	0,8	1,664	1,53	2,47	2,806	1,558	1,566		
Hexisamine (hydroly-	Konz. (µg/ml)	0,656	←	0,483	→	←			0,456				→
	Ges. (												

Pat.: B.A. Test: 19.12.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		65	20	20	15	53	51	56	37	30	22	9	8
pH		2,22	2,2	3,61	4,52	1,22	1,01	1,01	1,05	1,20	1,31	1,37	1,57
H^+ (mval/l)		7,34	7,68	0	0	76,9	126,6	126,6	115,4	80,6	62,1	53,6	33,5
Gesamtsäure (mval)		0,477	0,154	0	0	4,075	6,457	7,089	4,269	2,418	1,366	0,482	0,268
Proteine	Konz. (g/l)	1,691	1,311	1,463	/	1,102	0,719	0,646	0,532	1,577	2,033	2,451	3,249
	Ges. (g)	0,110	0,026	0,029	/	0,058	0,040	0,036	0,020	0,047	0,045	0,022	0,026
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,011	0,005	0,008	/	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005		
	Ges. (µmol)	0,715	0,1	0,16	/	0,265	0,255	0,28	0,185	0,15	0,11		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,085	0,036	0,062	/	0,02	0,025	0,16	0,16	0,034	0,048		
	Ges. (µmol)	5,525	0,72	1,23	/	1,06	1,25	0,896	0,592	1,005	1,045		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,096	0,041	0,07	/	0,025	0,03	0,165	0,165	0,039	0,053		
	Ges. (µmol)	6,24	0,82	1,39	/	1,325	1,505	1,176	0,777	1,155	1,155		
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)	1,938	←	2,135	→	←			1,444				→
	Ges. (µg)	436	←	480	→	←			320				→

Pat.: S.R. geb.: 16.12.48 Test: 08.09.74	PRÄOPERATIV											
	RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)	167	28	27	15	42	75	62	55	52	54		
pH	1,52	1,85	1,72	2,0	1,34	1,02	1,1	1,05	1,05	1,3		
H^+ (mval/l)	37,8	17,4	23,5	12,2	57,8	123,7	102,4	115,4	115,4	63,6		
Gesamtsäure (mval)	6,312	0,482	0,634	0,183	2,427	9,277	6,349	6,347	6,008	3,434		
Proteine Konz. (g/l)	1,748	1,273	1,406	2,337	1,539	0,608	1,102	0,855	0,589	0,722		
Proteine Ges. (g)	0,292	0,036	0,038	0,035	0,065	0,046	0,068	0,047	0,031	0,039		
Freie Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,015	0,01	0,005	0,005	0,01	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005		
Freie Sialsäuren Ges. (µmol)	2,505	0,28	0,135	0,06	0,42	0,375	0,31	0,275	0,26	0,27		
Gebundene Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,059	0,064	0,046	0,074	0,038	0,024	0,034	0,022	0,025	0,024		
Gebundene Sialsäuren Ges. (µmol)	9,77	1,792	1,242	1,258	1,575	1,8	2,108	1,21	1,274	1,269		
Gesamte Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,074	0,074	0,051	0,214	0,048	0,029	0,039	0,027	0,03	0,029		
Gesamte Sialsäuren Ges. (µmol)	12,275	2,072	1,242	1,318	1,995	2,175	2,418	1,485	1,534	1,539		
Hexosamine (hydroly- Konz. (µg/ml)	0,816	←	0,673	→	←			0,355				→

Pat.: S.R. Test: 20.11.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		44	11	87	45	30	43	15	20	135	45	30	/
pH		6,2	5,45	2,81	2,05	2,0	2,12	7,1	7,8	1,35	1,55	1,8	/
H^+ (mval/l)		0	0	1,92	10,8	12,2	9,27	0	0	36,4	35,1	19,5	/
Gesamtsäure (mval)		0	0	0,167	0,486	0,366	0,398	0	0	7,614	1,579	0,585	/
Proteine	Konz. (g/l)	3,268	/	2,451	2,660	3,097	2,033	2,679	1,919	1,254	1,406	1,748	/
	Ges. (g)	0,144	/	0,213	0,120	0,093	0,087	0,040	0,038	0,169	0,063	0,052	/
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,016	0,063	0,015	0,015	0,01	0,01	0,01	0,005	0,005	0,005		
	Ges. (µmol)	0,704	0,693	1,305	0,675	0,3	0,43	0,15	0,105	0,675	0,225		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,139	0,056	0,062	0,068	0,079	0,051	0,175	0,129	0,032	0,033		
		6,116	0,616	5,394	3,06	2,37	2,193	2,625	2,58	4,32	1,485		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,155	0,735	0,077	0,083	0,089	0,061	0,185	0,134	0,037	0,038		
	Ges. (µmol)	6,82	1,309	6,699	3,735	2,67	2,623	2,775	2,685	4,995	1,71		
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)	0,896	←	0,979	→	←			0,719				→
	Ges. (µg)	201	←	220	→	←			161				→

Pat.: P.H. geb.: 26.06.51 Test: 29.08.74	PRÄOPERATIV											
	RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)	102	38	39	22	90	70	51	51	38	34		
pH	1,86	2,80	6,78	2,40	1,28	1,12	1,16	1,25	1,24	1,44		
H^+ (mval/l)	17,0	19,5	/	4,84	66,7	97,6	88,7	71,5	73,3	45,6		
Gesamtsäure (mval)	1,734	0,741	/	0,106	6,003	6,832	4,524	3,646	2,785	1,550		
Proteine Konz. (g/l)	2,698	2,280	2,869	1,691	2,033	1,349	1,368	0,836	1,976	1,558		
Proteine Ges. (g)	0,275	0,087	0,112	0,037	0,183	0,094	0,070	0,043	0,075	0,053		
Freie Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,015	0,01	0,01	0,01	0,025	0,01	0,02	0,01	0,02	0,01		
Freie Sialsäuren Ges. (µmol)	1,53	0,38	0,39	0,22	2,25	0,7	1,02	0,51	0,76	0,34		
Gebundene Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,109	0,094	0,07	0,077	0,093	0,06	0,075	0,050	0,095	0,071		
Gebundene Sialsäuren Ges. (µmol)	11,118	3,572	2,73	1,694	8,37	4,2	3,825	2,55	3,61	2,414		
Gesamte Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,124	0,104	0,08	0,087	0,118	0,07	0,095	0,06	0,115	0,081		
Gesamte Sialsäuren Ges. (µmol)	12,684	3,95	3,12	1,914	10,62	4,9	4,845	3,06	4,37	2,754		
Hexosamine Konz. (µg/ml)	1,089	←	1,095	→	←			1,777				→

Pat.: P.H. Test: 21.11.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		80	25	29	21	80	54	56	41	34	20	19	21
pH		6,75	7,03	7,04	6,95	6,00	1,37	1,31	1,37	1,73	5,01	7,05	6,93
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	0	53,6	62,1	53,6	23,0	0,01	0	0
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0	2,894	3,478	2,198	0,782	0,0002	0	0
Proteine	Konz. (g/l)	1,653	2,090	3,059	2,394	3,070	1,843	1,938	2,223	2,888	2,660		
	Ges. (g)	0,132	0,052	0,088	0,050	0,246	0,100	0,109	0,091	0,098	0,053		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,018	0,008	0,021	0,023	0,01	0,0	0,005	0,005	0,005	0,02		
	Ges. (µmol)	1,44	0,2	0,609	0,483	0,8	0,0	0,25	0,205	0,17	0,1		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,084	0,097	0,082	0,063	0,077	0,036	0,03	0,044	0,038	0,045		
	Ges. (µmol)	6,72	2,425	2,378	1,323	6,16	1,944	1,68	1,804	1,292	0,9		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,102	0,105	0,103	0,086	0,087	0,036	0,035	0,049	0,043	0,065		
	Ges. (µmol)	8,16	2,625	2,987	1,806	6,96	1,944	1,93	2,009	1,462	1,0		
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)	1,905	←	1,392	→	←			0,646				→
	Ges. (µg)	432	←	312	→	←			144				→

Pat.: S.J. geb.: 23.02.29 Test: 22.08.74	PRÄOPERATIV											
	RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)	170	85	75	80	95	103	80	75	76	57		
pH	1,7	1,62	1,52	1,46	1,29	1,19	1,2	1,19	1,28	1,32		
H^+ (mval/l)	24,7	29,8	37,8	43,5	65,1	82,5	80,6	82,5	66,7	60,6		
Gesamtsäure (mval)	4,199	2,533	2,835	3,48	6,184	8,497	6,448	6,187	5,069	3,454		
Proteine Konz. (g/l)	2,736	2,527	1,995	1,387	1,406	1,805	1,691	1,577	0,912	1,368		
Proteine Ges. (g)	0,465	0,215	0,150	0,111	0,134	0,186	0,135	0,118	0,069	0,078		
Freie Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,01	0,005	0,005	0,005	0,005	0,01	0,005	0,005	0,005	0,005		
Freie Sialsäuren Ges. (µmol)	1,7	0,425	0,375	0,425	0,475	1,03	0,4	0,375	0,38	0,285		
Gebundene Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,072	0,069	0,047	0,034	0,035	0,029	0,039	0,03	0,024	0,027		
Gebundene Sialsäuren Ges. (µmol)	12,24	5,865	3,525	2,72	3,325	2,987	3,12	2,25	1,824	1,539		
Gesamte Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,082	0,074	0,052	0,039	0,04	0,039	0,044	0,035	0,029	0,032		
Gesamte Sialsäuren Ges. (µmol)	13,94	6,29	3,9	3,145	3,8	4,017	3,52	2,625	2,204	1,824		
Hexosamine Konz. (µg/ml)	0,249	←	/	→	←			/				→

Pat.: S.J. Test: 22.11.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		35	30	20	33	23	60	50	38	23	22	20	18
pH		7,4	7,6	7,5	7,0	7,21	4,2	2,39	1,88	1,8	3,05	4,75	3,89
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	0	0	4,69	16,2	19,5	0	0	0
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0	0	0,235	0,616	0,449	0	0	0
Proteine	Konz.(g/l)	1,691	2,527	2,128	0,988	1,786	2,071	2,812	2,071	2,774	1,387	1,672	1,615
	Ges.(g)	0,059	0,076	0,043	0,033	0,041	0,124	0,141	0,077	0,064	0,031	0,033	0,029
Freie Sialsäuren	Konz.(µmol/ml)	0,031	0,014	0,018	0,015	0,015	0,025	0,01	0,005	0,005	0,005		
	Ges. (µmol)	1,085	0,42	0,36	0,495	0,345	1,5	0,5	0,19	0,115	0,11		
Gebundene Sialsäuren	Konz.(µmol/ml)	0,096	0,122	0,091	0,014	0,076	0,057	0,051	0,037	0,038	0,027		
	Ges. (µmol)	3,36	3,66	1,82	0,462	1,748	3,42	2,55	1,406	0,874	0,594		
Gesamte Sialsäuren	Konz.(µmol/ml)	0,127	0,136	0,109	0,029	0,091	0,082	0,061	0,042	0,043	0,032		
	Ges. (µmol)	4,445	4,08	2,18	0,957	2,093	4,92	3,05	1,596	0,989	0,704		
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz.(µg/ml)	0,687	←	1,129	→	←			1,714				→
	Ges. (µg)	154	←	254	→	←			384				→

Pat.: G.F. geb.: 02.01.47 Test: 01.07.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		40	20	30	25	60	49	10	30	35	85		
pH		2,5	8,2	2,2	1,7	1,5	1,48	1,62	1,5	1,4	1,32		
H^+ (mval/l)		3,83	0	7,68	24,7	39,6	41,5	29,8	39,6	50,1	60,6		
Gesamtsäure (mval)		0,153	0	0,23	0,617	2,376	2,035	0,298	1,188	1,753	5,151		
Proteine	Konz. (g/l)	2,831	2,964	1,634	1,235	1,501	0,380	1,596	0,893	0,266	0,076		
	Ges. (g)	0,113	0,059	0,049	0,031	0,090	0,019	0,016	0,027	0,009	0,006		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,02	0,115	0,02	0,04	0,065	0,015	0,04	0,05	0,04	0,03		
	Ges. (µmol)	0,8	2,3	0,6	1,0	3,9	0,735	0,4	1,5	1,4	2,55		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,219	0,311	0,15	0,142	0,274	0,049	0,128	0,195	0,135	0,085		
	Ges. (µmol)	8,76	6,21	4,5	3,538	16,41	2,401	1,275	5,85	4,725	7,183		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,239	0,426	0,17	0,182	0,339	0,064	0,168	0,205	0,175	0,115		
	Ges. (µmol)	9,56	8,51	5,1	4,538	20,31	3,136	1,675	7,35	6,125	9,733		
Hexosamine (hydrolyz-	Konz. (µg/ml)	3,448	←	5,0	→	←			3,824				→

Pat.: G.F. Test: 22.10.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		70	30	16	30	42	54	49	40	30	22	38	24
pH		5,34	5,14	6,8	6,7	1,32	1,97	1,58	1,38	1,41	1,59	5,50	4,25
H^+ (mval/1)		0	0	0	0	60,6	13,1	32,8	52,6	48,4	32,0	0	0,1
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	2,545	0,707	1,607	2,104	1,452	0,704	0	0,002
Proteine	Konz. (g/1)	2,755	1,862	/	/	1,938	0,665	1,784	1,520	1,862	2,869	3,363	4,351
	Ges. (g)	0,193	0,056	/	/	0,081	0,036	0,086	0,061	0,056	0,063	0,128	0,104
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,011	0,026	0,014	0,029	0,005	0,015	0,0	0,01	0,005	0,0		
	Ges. (µmol)	0,77	0,78	0,224	0,87	0,21	0,81	0,0	0,4	0,15	0,0		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,025	0,249	0,135	0,182	0,064	0,049	0,0465	0,053	0,0385	0,063		
	Ges. (µmol)	1,715	7,455	2,152	5,46	2,667	2,646	2,279	2,1	1,155	1,375		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,036	0,275	0,149	0,211	0,069	0,064	0,0465	0,063	0,044	0,063		
	Ges. (µmol)	2,485	8,235	2,376	6,33	2,877	3,456	2,279	2,5	1,305	1,375		
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)	5,863	←	5,259	→	←			1,854				→
	Ges. (µg)												

Pat.: K.E. geb.: 16.08.40 Test: 04.06.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		36	12	27	17	38	27	16	55	34	48	35	32
pH		5,14	6,3	6,55	6,35	2,4	1,39	1,62	1,40	1,4	1,4	1,5	1,5
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	4,84	51,3	29,8	31,2	31,2	31,2	39,6	39,6
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0,183	1,385	0,477	1,716	1,06	1,489	1,386	1,267
Proteine	Konz. (g/l)	1,805	1,520	1,767	0,969	1,102	0,038	0,760	1,045	1,255	1,394		
	Ges. (g)	0,065	0,018	0,048	0,016	0,042	0,001	0,012	0,057	0,042	0,065		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,095	0,05	0,08	0,05	0,075	0,105	0,06	0,065	0,015	0,025		
	Ges. (µmol)	3,42	0,6	2,16	0,85	2,85	2,7	0,96	3,575	0,51	1,2		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,142	0,164	0,188	0,132	0,171	0,189	0,113	0,113	0,063	0,081		
	Ges. (µmol)	5,112	1,968	5,076	2,244	6,498	5,103	1,8	6,188	2,142	3,888		
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,237	0,214	0,268	0,182	0,246	0,294	0,173	0,178	0,078	0,106		
	Ges. (µmol)	8,532	2,568	7,236	3,094	9,348	7,803	2,76	9,763	2,652	5,088		
Hexosamine (hydroly-	Konz. (µg/ml)												

Pat.: K.E. Test: 20.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATIOn							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)													
pH													
H^+ (mval/l)													
Gesamtsäure (mval)													
Proteine	Konz. (g/l)	0,475	/	0,342	0,000	1,159	1,881	0,342	0,703	1,026	0,950	1,748	2,014
	Ges. (g)	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gebundene Sialsäurem	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: B.A. geb.: 19.01.48 Test: 10.06.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		50	30	7	31	135	70	57	38	52	35		
pH		5,95	6,50	6,7	2,0	1,5	1,3	1,2	1,3	1,35	1,95		
H^+ (mval/l)		0	0	0	12,2	39,6	63,6	80,6	63,6	63,6	56,4		
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0,378	5,364	4,452	4,594	2,416	3,307	1,974		
Proteine	Konz. (g/l)	2,755	0,760	/	1,178	0,741	0,342	0,190	0,285	0,494	0,209		
	Ges. (g)	0,138	0,023	/	0,037	0,100	0,024	0,011	0,011	0,026	0,007		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,03	0,04	0,045	0,025	/	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005		
	Ges. (µmol)	1,5	1,2	0,315	0,775	/	0,35	0,285	0,19	0,26	0,175		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydroly-	Konz. (µg/ml)												
	Ges. ( )												

Pat.: B.A. Test: 20.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		86	30	23	24	68	32	29	28	24	28		
pH		7,31	7,41	7,41	7,28	7,40	4,88	4,06	2,42	6,1	6,55		
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	0	0,01	0,12	4,62	0	0		
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0	0,0003	0,004	0,130	0	0		
Proteine	Konz. (g/l)	2,128	1,121	1,577	1,311	1,235	2,850	1,425	2,527	1,406	2,185		
	Ges. (g)	0,183	0,034	0,036	0,031	0,084	0,091	0,041	0,071	0,034	0,061		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,034	0,014	0,017	0,023	0,01	0,01	0,015	0,005	0,015	0,025		
	Ges. (µmol)	2,924	0,42	0,391	0,552	0,68	0,16	0,435	0,14	0,36	0,7		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: P.M. geb.: 12.05.43 Test: 12.07.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		50	23	20	14	20	100	50	90	23	50		
pH		1,6	1,22	1,38	1,68	1,29	1,1	1,05	1,25	1,15	1,2		
H^+ (mval/l)		31,2	76,9	52,6	25,8	65,1	10,24	115,4	71,5	90,9	80,6		
Gesamtsäure (mval)		1,56	1,768	1,052	0,361	1,302	10,24	5,77	6,435	2,09	4,03		
Proteine	Konz. (g/l)	1,748	0,684	0,418	0,950	0,798	0,057	0,190	0,000	0,000	0,304		
	Ges. (g)	0,087	0,016	0,008	0,013	0,016	0,006	0,010	0,000	0,000	0,015		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,025	0,02	0,005	0,01	0,005	0,0	0,005	0,005	0,0	0,005		
	Ges. (µmol)	1,25	0,46	0,1	0,14	0,1	0,0	0,25	0,45	0,0	0,25		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydroly-	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: P.M. Test: 04.10.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		55	30	32	24	36	37	36	32	35	30	30	24
pH		3,78	2,45	5,9	6,5	2,05	1,22	1,2	1,1	1,1	1,2	1,32	1,6
H^+ (mval/l)		0	4,32	0	0	10,8	76,9	80,6	102,4	102,4	80,6	60,6	31,2
Gesamtsäure (mval)		0	0,129	0	0	0,388	2,845	2,901	3,276	3,584	2,418	1,818	0,748
Proteine	Konz. (g/l)	3,145	2,470	3,971	1,805	5,244	3,078	2,907	2,299	3,002	2,394	2,736	4,826
	Ges. (g)	0,173	0,074	0,127	0,043	0,189	0,114	0,105	0,074	0,105	0,072	0,082	0,116
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,015	0,011	0,062	0,038	0,005	0,005	0,0	0,0	0,005	0,02		
	Ges. (µmol)	0,825	0,33	0,123	0,912	0,18	0,185	0,0	0,0	0,175	0,6		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: B.C. geb.: 06.09.44 Test: 19.06.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
(Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		10	10	10	33	65	20	70	67	70	10		
pH		2,21	2,0	2,02	1,5	1,32	1,48	1,3	1,3	1,2	1,61		
H^+ (mval/l)		7,51	12,2	11,7	39,6	60,6	41,5	63,6	63,6	80,6	30,5		
Gesamtsäure (mval)		0,071	0,122	0,117	1,306	3,939	0,830	4,452	4,261	5,642	0,305		
Proteine	Konz. (g/l)	0,304	0,703	0,741	0,019	0,000	0,456	0,000	0,399	0,000	0,000		
	Ges. (g)	0,003	0,007	0,007	0,001	0,000	0,009	0,000	0,027	0,000	0,000		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,02	0,035	0,045	0,053	0,05	0,035	0,04	0,04	0,035	0,035		
	Ges. (µmol)	0,2	0,35	0,45	1,815	3,25	0,7	2,8	2,68	2,45	0,65		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: B.C. Test: 13.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		72	46	40	34	49	41	82	41	40	32		
pH		6,66	6,70	6,58	6,58	1,92	1,79	1,53	1,52	3,44	3,39		
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	14,7	20,0	36,9	37,8	0,40	0,60		
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0,720	0,820	3,026	1,550	0,016	0,019		
Proteine	Konz. (g/l)	1,273	1,140	0,874	0,513	2,337	0,133	1,691	1,653	2,185	2,413		
	Ges. (g)	0,092	0,052	0,035	0,017	0,115	0,005	0,139	0,068	0,087	0,077		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,138	0,092	0,063	0,083	0,01	0,03	0,01	0,005	0,005	0,065		
	Ges. (µmol)	9,936	4,232	2,52	2,822	0,49	1,23	0,82	0,205	0,2	2,08		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: W.A. geb.: 23.10.29 Test: 29.05.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		90	35	24	17	36	7	15	205	90	70		
pH		1,52	1,3	1,3	1,3	1,35	8,3	7,0	1,0	1,02	1,1		
H^+ (mval/l)		37,8	63,6	63,6	63,6	56,4	0	0	129,7	123,7	102,4		
Gesamtsäure (mval)		3,402	2,226	1,526	1,081	2,03	0	0	26,589	11,133	7,168		
Proteine	Konz. (g/l)	5,035	2,907	2,299	2,470	2,660	2,850	3,527	2,527	2,603	2,565		
	Ges. (g)	0,453	0,108	0,055	0,042	0,096	0,020	0,054	0,518	0,234	0,180		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,1	0,055	0,035	0,065	0,025	0,045	/	0,015	0,05	0,02		
	Ges. (µmol)	9,0	1,925	0,84	1,105	0,9	0,315	/	3,075	4,5	1,4		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydroly-	Konz. (µg/ml/												
	Ges. (µg)												

Pat.: W.A. Test: 13.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		45	28	46	37	74	60	70	55	56	30		
pH		2,00	1,99	1,60	1,59	1,23	1,21	1,11	1,27	1,26	1,85		
H^+ (mval/l)		12,2	12,5	31,2	32,0	75,1	78,8	99,6	68,6	69,9	17,4		
Gesamtsäure (mval)		0,549	0,350	1,435	1,184	5,557	4,728	6,972	3,784	3,914	0,522		
Proteine	Konz. (g/l)	0,950	0,703	0,646	0,380	0,988	0,950	0,076	1,045	1,387	0,209		
	Ges. (g)	0,043	0,020	0,030	0,014	0,073	0,057	0,005	0,057	0,078	0,006		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,022	0,015	0,028	0,021	0,01	0,015	0,01	0,005	0,01	0,005		
	Ges. (µmol)	0,99	0,42	1,288	0,777	0,74	0,9	0,7	0,275	0,56	0,15		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: W.A. geb.: 04.10.47 Test: 10.06.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		37	25	16	20	11	130	46	41	25	33		
pH		1,4	1,31	1,3	1,3	1,3	0,99	1,31	1,1	1,1	119		
H^+ (mval/l)		50,1	62,1	63,6	63,6	63,6	132,8	62,1	102,4	102,4	82,5		
Gesamtsäure (mval)		1,853	1,552	1,017	1,272	0,699	16,9	2,607	4,198	2,56	2,659		
Proteine	Konz. (g/l)	1,691	0,285	0,323	1,216	0,722	1,235	1,083	0,703	1,064	0,095		
	Ges. (g)	0,063	0,007	0,005	0,024	0,008	0,161	0,050	0,029	0,027	0,003		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,08	0,04	0,025	0,035	0,065	0,09	0,035	0,055	0,17	0,065		
	Ges. (µmol)	2,96	1,0	0,4	0,7	0,715	11,7	1,61	2,255	4,25	2,145		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine	Konz. (µg/ml)												
[illegible]	[illegible]												

Pat.: W.A. Test: 14.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		88	21	41	28	48	57	43	61	44	29		
pH		4,36	2,04	5,63	4,35	2,15	1,27	1,21	1,31	1,55	1,50		
H^+ (mval/l)		0,08	11,1	0	0,08	8,53	68,8	78,1	62,1	35,1	39,6		
Gesamtsäure (mval)		0,007	0,200	0	0,002	0,409	3,922	3,358	3,788	1,544	1,148		
Proteine	Konz. (g/l)	2,147	2,432	1,957	1,102	2,280	0,418	1,197	0,627	1,064	1,102		
	Ges. (g)	0,189	0,051	0,080	0,031	0,109	0,024	0,051	0,038	0,047	0,032		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,15	0,024	0,038	0,06	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,010		
	Ges. (µmol)	13,2	0,504	1,558	1,68	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,19		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: A.A. geb.: 22.04.32 Test: 21.05.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		30	20	16	18	26	30	26	4	5	5		
pH		1,48	1,32	1,38	6,68	1,48	1,48	1,45	1,22	4,0	6,2		
H^+ (mval/l)		41,5	60,6	52,6	0	41,5	41,5	44,5	76,9	0,12	0		
Gesamtsäure (mval)		1,245	1,212	0,841	0	1,079	1,245	1,157	0,308	0	0		
Proteine	Konz. (g/l)	3,648	2,071	0,741	0,719	0,418	0,672	0,741	/	/	/		
	Ges. (g)	0,109	0,041	0,012	0,014	0,011	0,019	0,019	/	/	/		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,055	0,045	0,05	0,04	0,015	0,02	0,025	/	0,02	0,015		
	Ges. (µmol)	1,65	0,9	3,0	0,72	0,39	1,0	1,5	/	0,1	0,75		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydroly-	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: A.A. Test: 08.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		23	25	25	24	28	46	53	39	40	42	58	50
pH		6,1	6,5	6,9	6,8	2,0	1,3	1,33	1,3	1,24	1,38	1,52	6,2
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	12,2	63,6	59,2	63,6	73,3	52,6	37,8	2,192
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0,342	2,926	3,138	2,48	2,932	2,209		
Proteine	Konz. (g/l)	2,337	1,691	/	1,976	2,470	0,646	1,311	0,703	0,551	1,596		
	Ges. (g)	0,054	0,042	/	0,047	0,069	0,030	0,069	0,027	0,022	0,067		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,116	0,079	0,038	0,04	0,01	0,01	0,005	0,005	0,005	0,005		
	Ges. (µmol)	2,668	1,975	0,95	0,96	0,28	0,46	0,265	0,195	0,2	0,21		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: H.W. geb.: 23.05.31 Test: 28.05.74	PRÄOPERATIV											
	RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)	27	4	2	2	68	76	71	54	71	78		
pH	1,7	1,62	2,0	2,1	1,15	1,0	0,95	1,0	1,22	1,1		
H^+ (mval/l)	24,7	29,8	12,2	9,69	90,9	129,7	130,0	129,7	76,9	102,4		
Gesamtsäure (mval)	0,666	0,119	0,024	0,023	6,181	9,857	10,295	7,003	5,459	7.987		
Proteine Konz. (g/l)	1,026	2,432	/	/	1,216	0,095	0,304	0,399	0,095	0,399		
Proteine Ges. (g)	0,028	0,010	/	/	0,083	0,005	0,022	0,022	0,007	0,031		
Freie Sialsäuren Konz. (µmol/ml)	0,025	/	/	0,06	0,02	/	0,01	0,02	0,02	0,005		
Freie Sialsäuren Ges. (µmol)	0,675	/	/	0,12	1,36	/	0,71	1,08	1,42	0,39		
Gebundene Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Gebundene Sialsäuren Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Gesamte Sialsäuren Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydroly- Konz. (µg/ml)												
Hexosamine (hydroly- Ges. (µg)												

Pat.: H.W. Test: 29.09.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		43	15	13	22	41	73	50	46	33	29		
pH		7,12	7,14	7,21	7,14	5,82	1,51	1,33	1,21	1,30	1,58		
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	0	38,6	59,2	78,8	63,6	32,8		
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0	2,818	2,960	3,625	2,099	0,951		
Proteine	Konz. (g/l)	0,380	0,000	0,076	0,000	1,558	2,660	0,665	2,451	2,185	2,413		
	Ges. (g)	0,016	0,000	0,001	0,000	0,064	0,194	0,033	0,113	0,076	0,004		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,03	0,051	0,048	0,008	0,085	0,045	0,065	0,055	0,035	0,04		
	Ges. (µmol)	1,29	0,765	0,624	0,176	3,485	3,285	3,25	2,53	1,155	1,16		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: G.E. geb.: 02.01.28 Test: 29.05.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		70	20	20	14	30	56	40	40	25	15		
pH		1,32	1,6	1,62	1,5	1,4	1,2	1,05	1,18	1,45	1,48		
H^+ (mval/l)		60,6	31,2	29,8	39,6	50,1	80,6	115,4	84,5	44,5	41,5		
Gesamtsäure (mval)		4,242	0,624	0,396	0,554	1,503	4,514	4,616	3,380	1,12	0,623		
Proteine	Konz. (g/l)	1,216	1,615	1,482	2,660	0,779	1,463	0,399	0,418	1,748	1,501		
	Ges. (g)	0,085	0,032	0,030	0,037	0,023	0,082	0,016	0,017	0,044	0,026		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,065	0,07	0,04	0,065	0,005	0,005	0,0	0,0	0,0	0,0		
	Ges. (µmol)	4,55	1,4	0,8	0,91	0,15	0,28	0,0	0,0	0,0	0,0		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine	Konz. (µg/ml)												
Glykoly-	[illegible]												

Pat.: G.E. Test: 07.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		33	14	16	18	42	43	35	29	9	18		
pH		7,47	7,07	7,0	7,01	5,79	1,7	1,59	1,77	2,06	2,62		
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	0	24,7	32,0	20,9	10,6	2,9		
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0	1,062	1,12	0,606	0,095	0,052		
Proteine	Konz. (g/l)	1,748	4,275	0,836	0,855	0,000	2,128	0,152	0,760	1,254	0,817		
	Ges. (g)	0,058	0,060	0,013	0,015	0,000	0,091	0,05	0,022	0,011	0,015		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,023	0,019	0,022	/	0,045	/	0,035	0,03	0,03	0,02		
	Ges. (g)	0,759	0,266	0,352	/	1,89	/	1,225	0,87	0,27	0,36		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: S.G. geb.: 09.02.37 Test: 15.06.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		7	10	12	12	28	66	46	36	18	24		
pH		7,4	6,75	6,8	5,2	1,3	1,2	1,2	1,2	1,2	1,12		
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	63,6	80,6	80,6	80,6	80,6	97,6		
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	1,78	5,319	4,513	2,901	1,451	2,342		
Proteine	Konz. (g/l)	/	1,425	1,615	0,855	0,931	0,494	0,608	0,532	0,380	0,551		
	Ges. (g)	/	0,014	0,019	0,010	0,026	0,033	0,028	0,019	0,007	0,013		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,22	0,14	0,06	0,55	0,025	0,015	0,025	0,015	0,01	0,01		
	Ges. (µmol)	1,54	1,4	0,72	0,66	0,7	0,99	1,15	0,54	0,18	0,24		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolv-	Konz. (µg/ml)												
	Ges. ( )												

Pat.: S.G. Test: 21.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		31	22	28	25	20	17	49	20	42	35		
pH		7,05	7,10	7,12	7,10	6,31	4,35	3,12	2,45	3,20	4,00		
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	0	0	0	4,32	0	0		
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0	0	0	0,086	0	0		
Proteine	Konz. (g/l)	2,508	2,489	2,242	2,641	4,921	5,339	4,351	4,123	4,180	4,503		
	Ges. (g)	0,078	0,055	0,063	0,066	0,098	0,091	0,213	0,082	0,176	0,158		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,115	0,065	0,052	0,032	0,02	0,03	0,015	0,005	0,01	0,015		
	Ges. (µmol)	3,565	1,43	1,456	0,8	0,4	0,51	0,735	0,1	0,42	0,525		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: H.W. geb.: 21.09.50 Test: 12.07.74		PRÄOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		102	8	17	20	15	250	85	42	73	66		
pH		1,7	2,5	6,4	7,4	7,55	1,2	1,15	1,11	1,18	1,25		
H^+ (mval/l)		24,7	3,83	0	0	0	80,6	90,9	99,6	84,5	71,5		
Gesamtsäure (mval)		2,519	0,036	0	0	0	21,15	7,726	4,183	6,168	4,719		
Proteine	Konz. (g/l)	1,406	1,045	0,969	0,760	1,026	0,000	0,076	0,019	0,190	0,399		
	Ges. (g)	0,143	0,008	0,016	0,015	0,015	0,000	0,006	0,001	0,014	0,026		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolys-	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: H.W. Test: 25.09.74	POSTOPERATIV											
	RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)	17	41	32	62	97	56	16	20	13	50	39	50
pH	7,40	6,95	6,28	3,20	1,88	1,43	2,40	6,90	7,40	1,60	1,48	1,52
H^+ (mval/l)	0	0	0	0	16,2	46,7	4,84	0	0	31,2	41,5	37,8
Gesamtsäure (mval)	0	0	0	0	1,571	2,615	0,077	0	0	1,560	1,619	1,890
Proteine Konz. (g/l)	1,710	1,178	1,387	1,159	1,569	0,361	0,494	1,159	1,425	0,209		
Proteine Ges. (g)	0,029	0,048	0,044	0,072	0,155	0,020	0,008	0,023	0,019	0,010		
Freie Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Freie Sialsäuren Ges. (µmol)												
Gebundene Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Gebundene Sialsäuren Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Gesamte Sialsäuren Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert) Konz. (µg/ml)												
Hexosamine (hydrolysiert) Ges. (µg)												

Pat.: K.G. geb.: 08.04.43 Test: 11.07.74	PRÄOPERATIV											
	RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)	47	35	13	20	75	55	55	37	25	10		
pH	6,9	5,38	6,0	4,1	1,32	1,15	1,09	1,19	1,32	4,3		
H^+ (mval/l)	0	0	0	0	60,6	90,9	104,8	82,8	60,6	0		
Gesamtsäure (mval)	0	0	0	0	4,545	5,0	5,764	3,052	1,516	0		
Proteine Konz. (g/l)	2,736	2,261	2,546	1,767	0,684	0,095	0,399	0,095	1,064	0,798		
Proteine Ges. (g)	0,129	0,079	0,033	0,035	0,051	0,005	0,022	0,004	0,027	0,008		
Freie Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Freie Sialsäuren Ges. (µmol)												
Gebundene Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Gebundene Sialsäuren Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Gesamte Sialsäuren Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydroly- Konz. (µg/ml)												
Hexosamine (hydroly- Ges. (µg)												

Pat.: K.G. Test: 15.10.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		118,0	37,0	35,0	29,0	72,0	60,0	42,0	37	30	30	39	11
pH		6,80	7,31	7,35	7,37	2,62	1,23	1,33	2,16	6,99	7,18	7,55	7,30
H^+ (mval/l)		0	0	0	0	3,40	75,1	59,2	8,44	0	0	0	0
Gesamtsäure (mval)		0	0	0	0	0,210	4,506	4,486	0,312	0	0	0	0
Proteine	Konz. (g/l)	0,000	0,722	0,950	0,988	3,382	1,463	1,102	1,140	1,102	0,456	1,026	2,470
	Ges. (g)	0,000	0,027	0,033	0,029	0,244	0,088	0,046	0,042	0,033	0,014	0,040	0,027
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Pat.: B.S. geb.: 21.12.52 Test: 21.05.74	PRÄOPERATIV											
	RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)	45	40	30	10	25	26	42	40	40	35		
pH	2,1	3,22	2,88	5,2	1,4	1,2	1,29	1,25	1,1	1,28		
H^+ (mval/l)	9,69	0	1,52	0	50,1	80,6	65,1	71,5	102,4	66,7		
Gesamtsäure (mval)	0,436	0	0,046	0	1,252	2,095	2,734	2,860	4,710	0,334		
Proteine Konz. (g/l)	2,356	1,767	2,185	2,926	3,705	3,572	0,285	0,456	0,570	1,406		
Proteine Ges. (g)	0,106	0,071	0,066	0,029	0,093	0,093	0,012	0,018	0,023	0,049		
Freie Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Freie Sialsäuren Ges. (µmol)												
Gebundene Sialsäuren Konz. (µmol/ml)												
Gebundene Sialsäuren Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren Konz (µmol/ml)												
Gesamte Sialsäuren Ges. (µmol)												
Hexosamine Konz. (µg/ml)												
Hexosamine (hydroly-												

Pat.: B.S. Test: 06.08.74		POSTOPERATIV											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		31	12	11	15	22	39	28	29	25	26		
pH		2,62	3,96	3,48	6,40	1,34	1,28	1,22	1,33	1,29	1,33		
H^+ (mval/l)		3,050	0,120	0,390	0	57,8	66,7	76,9	59,2	65,1	59,2		
Gesamtsäure (mval)		0,945	0,014	0,043	0	1,272	2,601	2,153	1,717	1,627	1,539		
Proteine	Konz. (g/l)	0,570	1,083	4,940	0,000	0,000	3,059	0,095	0,000	0,000	0,038		
	Ges. (g)	0,018	0,013	0,054	0,000	0,000	0,119	0,003	0,000	0,000	0,001		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,017	0,05	0,044	0,087	0,015	0,015	0,005	0,015	0,015	0,01		
	Ges. (µmol)	0,527	0,6	0,484	1,305	0,33	0,585	0,14	0,435	0,375	0,26		
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Kontrollperson I		KONTROLLPERSON											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		60	18	18	15	40	28	30	20	16	21	22	13
pH		6,5	6,0	5,7	5,3	1,6	1,5	1,45	1,42	1,25	1,3	1,45	3,0
H^+ (mval/l)		/	/	/	/	31,2	39,6	44,5	47,8	71,5	63,5	44,5	/
Gesamtsäure (mval)		/	/	/	/	1,248	1,109	1,335	0,956	1,144	1,335	0,979	0,016
Proteine	Konz. (g/l)	2,603	/	/	/	3,344	/	0,931	1,52	1,349	1,919		
	Ges. (g)	0,156	/	/	/	0,043	/	0,028	0,030	0,022	0,04		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,0705	0,033	0,0385	0,0385	0,01	0,0105	0,004	0,0115	/	0,011	/	/
	Ges. (µmol)	4,23	0,594	0,693	0,578	0,4	0,294	0,12	0,23	/	0,231	/	/
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,1175	0,1115	0,073	0,089	0,0425	0,0745	0,0195	0,061	/	0,055	/	/
	Ges. (µmol)	7,05	2,007	1,314	1,335	1,7	2,086	0,585	1,22	/	1,155	/	/
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,188	0,1445	0,1115	0,1275	0,0525	0,085	0,0235	0,0725	/	0,066	/	/
	Ges. (µmol)	11,28	2,601	2,007	1,913	2,1	2,38	0,705	1,45	/	2,541	/	/
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Kontrollperson II		KONTROLLPERSON											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		65	15	14	20	30	45	45	45	40	35	26	28
pH		7,03	6,0	5,1	6,4	1,7	1,17	1,23	1,23	1,33	1,36	1,6	1,65
H^+ (mval/l)		/	/	/	/	27,7	86,6	75,1	75,1	59,2	59,2	31,2	25,8
Gesamtsäure (mval)		/	/	/	/	0,741	3,897	3,379	3,379	2,368	2,072	0,811	0,723
Proteine	Konz. (g/l)	1,349	2,356	2,185	1,178	1,121	1,083	0,798	0,684	1,197	0,988		
	Ges. (g)	0,088	0,035	0,031	0,024	33,63	0,049	0,036	0,031	0,048	0,035		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,05	0,09	0,055	0,013	0,01	0,013	0,014	0,015	0,008	0,013	0,013	0,013
	Ges. (µmol)	3,218	1,35	0,77	0,26	0,3	0,563	0,608	0,675	0,32	0,438	0,338	0,35
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolys-	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Kontrollperson III		KONTROLLPERSON											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		52	17	25	17	64	57	60	40	35	15	15	20
pH		1,54	2,5	2,3	2,55	1,3	1,3	1,2	1,45	1,85	4,0	2,55	7,0
H^+ (mval/l)		36,0	3,8	6,1	3,4	63,6	63,6	80,6	44,5	17,4	/	3,7	/
Gesamtsäure (mval)		1,872	0,065	0,152	0,058	4,07	3,625	4,836	1,78	0,609	/	0,052	/
Proteine	Konz. (g/l)	2,166	1,577	0,855	0,988	1,311	0,209	0,209	0,627	0,399	0,703		
	Ges. (g)	0,113	0,027	0,021	0,017	0,084	0,012	0,013	0,025	0,014	0,01		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,022	0,0049	0,0028	0,003	0,0023	0,0138	0,0054	0,0086	0,0084	0,0066	0,01	0,0151
	Ges. (µmol)	1,144	0,083	0,083	0,051	0,144	0,787	0,324	0,344	0,294	0,099	0,15	0,302
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)												
	Ges. (µmol)												
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)												
	Ges. (µg)												

Kontrollperson IV		KONTROLLPERSON											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		80	48	24	35	16	65	95	59	60	49	47	28
pH		2,2	1,7	1,68	1,65	1,84	1,69	1,39	1,36	1,38	1,42	1,62	1,92
H^+ (mval/l)		7,68	24,7	25,8	27,8	17,8	25,2	51,3	55,6	52,6	47,8	29,8	14,7
Gesamtsäure (mval)		0,614	1,186	0,619	0,973	0,285	1,638	4,873	3,28	3,156	2,342	1,402	0,412
Proteine	Konz. (g/l)	2,489	1,957	1,368	1,52	2,185	1,539	1,615	1,596	1,52	1,805		
	Ges. (g)	0,199	0,094	0,033	0,053	0,035	0,1	0,153	0,094	0,091	0,088		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,012	0,005	0,005	/	0,005	0,005	0,003	0,005	0,005	0,003	0,002	0,003
	Ges. (µmol)	0,92	0,24	0,108	/	0,072	0,293	0,285	0,266	0,3	0,123	0,071	0,084
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,103	0,093	0,074	/	0,0805	0,0705	0,0455	0,05	0,05	0,055	0,0545	0,1115
	Ges. (µmol)	8,24	4,44	1,176	/	1,288	4,583	4,323	2,95	3,0	2,695	2,562	3,122
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,115	0,098	0,079	/	0,086	0,076	0,049	0,055	0,055	0,058	0,0565	0,115
	Ges. (µmol)	9,16	4,68	1,884	/	1,36	4,876	4,608	3,216	3,3	2,818	2,633	3,206
Hexosamine (hydroly-	Konz. (µg/ml)	1,919	←	1,5	→	←			0,993				→
	Ges. (µg)												

Kontrollperson V		KONTROLLPERSON											
		RV	BASAL			STIMULATION							
Zeit (Minuten)		10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′
Volumen (ml)		48	25	35	30	40	46	45	30	40	40	30	25
pH		7,15	7,4	7,0	7,5	2,0	1,3	1,32	1,17	1,57	1,53	1,8	2,5
H^+ (mval/l)		/	/	/	/	12,2	64,1	60,6	86,3	33,5	36,9	19,5	3,8
Gesamtsäure (mval)		/	/	/	/	0,488	2,925	2,727	2,599	1,34	1,476	0,585	0,095
Proteine	Konz. (g/l)	1,615	1,178	0,912	2,128	1,311	0,646	0,608	0,893	0,893	0,608		
	Ges. (g)	0,078	0,029	0,032	0,064	0,052	0,03	0,027	0,027	0,036	0,024		
Freie Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,0128	0,0097	0,0106	0,0129	0,0021	0,0011	0,0022	0,0396	0,0028	0,003	0,0037	0,00117
	Ges. (µmol)	0,612	0,243	0,369	0,386	0,082	0,052	0,097	1,188	0,11	0,12	0,111	0,291
Gebundene Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,0695	0,0705	0,069	0,066	0,0305	0,0185	0,0155	0,019	0,019	0,021	0,037	0,055
	Ges. (µmol)	3,336	1,763	2,398	1,965	1,22	0,851	0,698	0,57	0,76	0,84	1,11	1,375
Gesamte Sialsäuren	Konz. (µmol/ml)	0,0823	0,0802	0,0796	0,078	0,0326	0,0196	0,0177	0,0586	0,0218	0,024	0,0407	0,0667
	Ges. (µmol)	3,948	2,006	2,767	2,35	2,522	0,903	0,795	1,758	0,87	0,96	1,221	1,666
Hexosamine (hydrolysiert)	Konz. (µg/ml)	3,823	←	3,535	→	←	—	—	1,094	—	—	—	→
	Ges. (µg)	/	←	/	→	←	—	—	/	—	—	—	→

Proteinkonzentration (g/l)

		n_1	Mittelwert M_1 präoperativ	Abweichung von M_1 (+)	n_2	Mittelwert M_2 postoperativ	Abweichung von M_2 (+)	FG $(n_1+n_2) - 2$	TF bei Irrt.W.P.	
RV	10′	18	2,050	0,279	18	1,691	0,224	34	1,004	0,16130
Basal	20′	18	1,621	0,195	18	1,658	0,227	34	0,255	0,40000
	30′	16	1,488	0,192	17	1,754	0,315	31	0,709	0,24166
	40′	17	1,496	0,214	16	1,173	0,226	31	1,039	0,15349
Stimulation	50′	19	1,156	0,203	19	2,070	0,324	36	2,392	0,01105
	60′	19	0,832	0,230	19	1,784	0,292	36	2,563	0,00735
	70′	19	0,781	0,196	19	1,424	0,261	36	1,970	0,02827
	80′	18	0,630	0,148	19	1,589	0,230	35	3,461	0,00072
	90′	18	0,762	0,174	19	1,787	0,229	35	3,532	0,00059
	100′	18	0,756	0,168	19	1,573	0,271	35	2,535	0,00794
	110′									
	120′									

Gesamtprotein (g)

		n_1	Mittelwert M_1 präoperativ	Abweichung von M_1 (+)	n_2	Mittelwert M_2 postoperativ	Abweichung von M_2 (+)	FG $(n_1+n_2) - 2$	TF bei Irrt.W.P.	
RV	10′	19	0,143	0,030	17	0,092	0,016	34	1,416	0,08292
Basal	20′	18	0,048	0,012	18	0,047	0,006	34	0,255	0,40000
	30′	16	0,043	0,010	17	0,054	0,012	31	0,739	0,23266
	40′	18	0,032	0,006	15	0,038	0,008	31	0,662	0,25633
Stimulation	50′	19	0,056	0,011	18	0,097	0,017	35	2,007	0,02625
	60′	19	0,044	0,013	18	0,078	0,011	35	2,025	0,02526
	70′	19	0,031	0,008	18	0,066	0,013	35	2,250	0,01541
	80′	18	0,055	0,028	18	0,054	0,007	34	0,255	0,40000
	90′	18	0,051	0,028	18	0,067	0,012	34	0,549	0,29343
	100′	18	0,038	0,010	18	0,048	0,009	34	0,563	0,28851
	110′									
	120′									

Sialsäure - Konzentration (µmol/ml)

			Mittelwert M_1 präoperativ	Abweichung von M_1 (+)	n_2	Mittelwert M_2 postoperativ	Abweichung von M_2 (+)	FG $(n_1+n_2) - 2$	TF bei Irrt.W.P.	
RV	10′									
Basal	20′									
	30′									
	40′									
Stimulation	50′	14	0,005	0,001	15	0,004	0,001	27	0,754	0,22883
	60′	14	0,005	0,001	15	0,003	0,001	27	0,861	0,19836
	70′	14	0,004	0,001	15	0,002	0,001	27	0,856	0,19990
	80′	14	0,003	0,001	14	0,002	0,001	26	0,855	0,20006
	90′	15	0,005	0,002	16	0,002	0,000	29	1,460	0,07757
	100′	15	0,004	0,001	16	0,003	0,001	29	0,544	0,29514
	110′									
	120′									

Sialsäure - Gesamtmenge (µmol)

			Mittelwert M_1 präoperativ	Abweichung von M_1 (+)	n_2	Mittelwert M_2 postoperativ	Abweichung von M_2 (+)	FG $(n_1+n_2) - 2$	TF bei Irrt.W.P.	
R V	10´									
Basal	20´									
	30´									
	40´									
Stimulation	50´	15	0,226	0,061	15	0,126	0,047	28	1,291	0,10355
	60´	14	0,290	0,160	14	0,126	0,080	26	1,007	0,16163
	70´	15	0,180	0,039	15	0,110	0,042	28	1,213	0,11769
	80´	15	0,207	0,050	15	0,079	0,032	28	2,160	0,01974
	90´	16	0,230	0,072	16	0,066	0,014	30	2,220	0,01705
	100´	16	0,156	0,047	16	0,086	0,027	30	1,282	0,10475
	110´									
	120´									

Hexosaminkomzentration (µg/ml)

			Mittelwert M_1 präoperativ	Abweichung von M_1 (+)	n_2	Mittelwert M_2 postoperativ	Abweichung von M_2 (+)	FG $(n_1+n_2) - 2$	TF bei Irrt.W.P.	
RV	10′	6	184,000	45,890	6	748,833	793,555	10	1,901	0,04324
Basal	20′									
	30′	6	333,167	142,489	6	626,833	200,513	10	1,194	0,13005
	40′									
Stimulation	50′									
	60′									
	70′									
	80′	6	198,333	59,425	6	311,500	53,076	10	1,420	0,09297
	90′									
	100′									
	110′									
	120′									

Hexosamin - Gesamtmenge (µg)

		n_1	Mittelwert M_1 präoperativ	Abweichung von M_1 (+)	n_2	Mittelwert M_2 postoperativ	Abweichung von M_2 (+)	FG $(n_1+n_2) - 2$	TF bei Irrt.W.P.	
R V	10′	6	0,019	0,004	6	0,052	0,022	10	1,484	0,08426
Basal	20′									
	30′	6	0,009	0,004	6	0,017	0,006	10	1,177	0,13329
	40′									
Stimulation	50′									
	60′									
	70′									
	80′	6	0,011	0,003	6	0,011	0,002	10	0,260	0,40000
	90′									
	100′									
	110′									
	120′									

LITERATURVERZEICHNIS

1) DRAGSTEDT, L.R., E.R.WOODWARD, E.H.STOVER et al: Quantitative studies on the mechanism of gastric secretion in health and disease Ann.Surg. 132 (1950), 626.

2) COWLEY, D.J.: Effect of truncal vagotomie on acid and pepsin response to a cholonergic drug in man. Gut. 13 (1972), 99.

3) HOLLE, F. aud W.HART: Neue Wege in der Chrirurgie des gastroduodenalen Ulcus. Med.Klin.62 (1967), 441.

4) BERNARD, Cl.: Leçons de physiologie expérimentelle appliquée à la médicine. Bd. 2/16 Baillière, Paris 1856.

5) HOLLANDER, F.: The two component mucous barrier. Arch. intern.Med. 93 (1954), 107.

6) HUNTER, J.: On the digestion of the stomach after death. Philisoph.Tr. 62 (1772), 447.

7) VIRCHOW, R.: Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Arch.path.Anat. 5 (1853), 281.

8) GLOVER, J.: An attempt to prove that digestion, in man, depends on the united causes of solution and fermentation. Dissertation, Philadelphia,Way and Groff, 1800.

9) HARLEY, G.: Contribution to our knowledge of digestion. Brit. and Foreign Med.Chir.Rev.25 (1860), 206.

10) BEAUMONT, W.: Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Facsimile reprint Boston, (1929). Original Publication, Plattsburg 1833.

11) EXNER, A. and E.SCHWARZMANN: Gastrische Krisen und Vagotomie. Mitt.Aus Den Grenz.Der Med.Chir. 28 (1914), 15.

12) LATARJET, N.A.: Resection des nerfs de l estomac, technique opératoire, resultats cliniques. Bull.Acad. Med. 87 (1922), 681.

13) DRAGSTEDT, L.R. and S.M.OWENS: Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in the treatment of duodenal ulcer. Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 53 (1943), 152.

14) HOLLE, F., G.HOLLE, J.KLEMPA, J.LISSNER, K.H.WELSCH: Form- und funktionsgerechte Chrirurgie des Gastroduodenalulcus. Bedeutung, Begründung, Technik und Resultate anhand von 580, davon 300 nachuntersuchten Fällen. Erg.der Chir.u. Orthop.54 (1970), 1 - 44.

15) HOLLE, F.: Entwicklung einer physiologischen Methode für Ulcus-Chrirurgie (ein Beitrag zur Kritik der form- und funktionsgerechten Operation bei Gastro-Duodenalulcus). Dtsch.med.Wschr. 97 (1972), 779 - 784.

16) WALDRON-EDWARD, D.: Der Magenschleim. Übersichtsreferat. Leber, Magen, Darm 2. 7 (1972), 267 - 274.

17) BABKIN, B.P.: Secretory mechanism of digestive glands. 2.Aufl.Hoeber, New York 1950.

18) WEBSTER, D.R., S.A.KOMAROV: Mucoprotein as a normal constituent of the gastric juice. J.biol.Chem. 96 (1932), 133.

19) GHEORGHIU, FROTZ, KLEIN, HÜBNER: Carbenoxolon und Mukussekretion. Beziehungen zum peptischen Ulcus. Urban und Schwarzenberg. München-Berlin-Wien 1974

20) ALLEN, A. and D.SNARY: Progress report. The structure and function of gastric mucus. Gut. 13 (1972),666 - 672.

21) GHEORGHIU, Th. and K.OETTE: Die gaschromatographische Analyse von Zuckern und Zuckerderivaten aus nicht dialysierbaren Substanzen biologischer Flüssigkeiten. J.Chromatog. 48(1970), 430.

22) HOROWITZ, M.J.: Chemestry of the secretion layer. Ann.N.Y. Acad.Sci. 140 (1967), 784.

23) SKORYNA, C.STANLEY, D.WALDRON-EDWARD: Physiochemical properties of gastric mucus and its role in the pathogenesis of gastric lesions. Ann.N.Y.Ac.Sci. 140 (1967), 835 - 847.

24) SCHRAGER, J.: The chemical composition and funktion of gastrointestinal mucus. Gut. 11 (1970), 450 - 456.

25) GOTTSCHALK, A.: Correlation between composition, structure, shape and function of a salivary mucoprotein. Nature 186 (1960), 959.

26) GOTTSCHALK, A.: Sialic acids: Their molecular structure and biological function in mucoproteins. Bull.Soc.Chim.Biol. 42 (1960), 1387.

27) DOMSCHKE, W., S.CLASSEN, L.DEMLING: N-Acetylneuraminic acid in gastric mucus. A possible mediator of Carbenoxolone action in gastric ulcer patients. Acta Hepato-Gastroenterol. 19 (1972), 204 - 205.

28) MENGUY, R. and L.DESBAILLETS: The gastric mucus barrier. Influence of protein-bound carbohydrate in mucus on the rate of proteolysis of gastric mucus. Ann.Surg. 168 (1968), 475.

29) GHEORGHIU, Th.: Klinisch experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des hepatogenen Ulcus. Bedeutung der Sekretionsstörungen der Magen-Mukosubstanzen. Habilitationsschrift, Universität Köln 1972.

30) JENNINGS, M.A., H.W.FLOREY: Influence of vagus on secretion of mucus by stomach. Quart.J.exp.Physiol. 30 (1940), 329.

31) GLASS, G.J.B., L.J.BOYD: Patterns of response of gastric mucoprotein and acid to insulin; correlation with the underlying disease in nonoperated stomach in man. Gastroenterology. 15 (1950), 438.

32) DE GRAEF, L.J.: Sécrétion de protéins et de mucoprotéins par la muqueuse gastrique chez le chien. In: Proceedings of the 7th International Congress of Gastroenterology, Brussels, June 6-8, 1964, Secretatiat of Association des Sociétées Nationales Europées et Mediterranéés de Gastroenterologies,Brussels, S. 98.

33) MENGUY, R. and A.E. THOMPSON: Regulation of secretion of mucus from the gastric antrum. Ann.N.Y.Ac.Sci. 140 (1967), 797 - 803.

34) MENGUY, R.: Gastric mucus and the gastric mucus barrier. Amer.J.Surg. 117 (1969), 806 - 812.

35) GEORGE, B., J.GLASS, L.J. BOYD: Influence of vagotropic and sympathicotropic stimuli on the secretion of gastric mucin and its fractions in man. Amer.J.Dig.Dis. 17 (1950), 355 - 361.

36) MENGUY, R. and Y.F. MASTERS: Effect of cortisone on mucoprotein secretion by the gastric antrum of dogs; pathogenesis of steroid ulcer. Surgery. 54 (1963), 19.

37) MENGUY, R. and Y.F. MASTERS: Effects of aspirin on gastric mucus secretion. Surg.Gynec.Obstet. 120 (1965), 92.

38) DESBAILLETS, L., R.MENGUY: Inhibition of gastric mucous secretion by ACTH. An experimental study. Amer.J.dig. Dis. 12 (1967), 582.

39) HITZELBERGER, A.L., G.B.J. GLASS: Effects of corticosteroids in human on the secretion of large molecular substances of gastric juice. J.Lab.clin.Med. 59 (1962), 575.

40) ROBERT, A., J.E. NEZAMIS: Decrease in gastric mucus in three types of experimental ulcer. International Conference on experimental Ulcer. Cologne 1972.

41) ROTH, J.L., Q. VALDES-DAPENA: Mechanisms of salicylate gastrointestinal erosion and hemorrhage. In S.C. SKORYNA (Ed): Pathophysiology of peptic ulcer. McGill University Press.Montreal 1963, S.245.

42) MENGUY, R., Y.F. MASTERS: Mechanism of gastric injury by aspirin. Surg.Forum. 15 (1964), 315.

43) MENGUY, R., L. DESBAILLETS: Influence of Phenylbutazone on gastric secretion of mucus. Proc.Soc.exp.Biol. (N.Y.) 125 (1967), 1108.

44) MENGUY, R., L. DESBAILLETS: Role of inhibition of gastric mucous secretion in the phenomenon of gastric mucosal injury by Indomethacin. Amer. J.dig.Dis. 12 (1967), 862.

45) TANSY, M.F., C.R. MACHOWIAK and M.H.F.FRIEDMANN: Influence of stimulation of the central and of the vagus nerve on gastric secretion. Surg.Gynec.and Obstet. 127 (1968), 259 - 269.

46) STÖWER, H.: Der Einfluß des Sympathikus auf die Schleimsekretion des Magens. Untersuchungen nach Gabe von Adrenalin und nach Sympathektomie an Katzen. Dissertation. München-Chir. Poliklinik (1975).

47) MOORE, E.W.: Determination of pH by the glass elektrode: ph meter calibration for gastric analysis. Gastroenterology. 54(1968), 501 - 507.

48) DISCHE, Z., E. BORENFREUND: A spectrophotometric method for microdetermination of hexosamnines. J.Biol.Chem. 184 (1950), 517 - 522.

49) JOHNSTON, J.P., A.G. OGSTON, J.E. STANIER: A modification of the ELSON and MORGAN method for the estimation of glucosamine. 76 (1951), 88 - 89.

50) GLASS, G.B.J., L.J. BOYD, A. HEISLER and I.J. DREKTER: Studies on dissolved mucin of the gastric juice. III. Heterogeneity of the dissolved gastric mucin and its differentation and separation into two main fractions: dissolved mucoproteose and mucoprotein. Bull. New York Med.Coll. 11 (1948), 8.

51) GLASS, G.B.J., M. RICH, L. STEPHANSON-LIONNIS: Distribution of polysaccharide components of human gastric juice in the electrophoretic partition. Clin.Chim. Acta 9 (1964), 509.

52) GLASS, G.B.J.: Current status of the glandular mucoprotein and mucoproteose fractions of the gastric mucin. A review of 15 years progress in this area. Ann.N.Y.Acad.Sci. 140 (1967), 804.

53) GORNALL, A.G., Ch.J. BARDAWILL and M.M. DAVID: Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. J.Biol.Chem. 177 (1949), 751 - 766.

54) LAMBERT, R.: The contamintion of gastric juice by the mucous secretions of the upper digestive tract. Rendic.Gastroenterol.6 (1974), 60 - 64.

55) WARREN, L.: The thiobarbituric acid assay of sialic acids. The Journal of Biochemical Chemestry 234 (1959), 1971 - 1975.

56) SØRENSEN, B. and H. THORSØE: Mucin content of the gastric and duodenal mucosa in patients with ulcer of the body of the stomach, pylorus and duodenum. Acta.Chir.Scand.132 (1966), 580 - 86.

57) ELSON, L.A., W.T.J. MORGAN: Biochem.Z. 27 (1933), 1824.

58) GHEORGHIU, Th., K. OETTE, V. BAUMANN: Berechnung von Hydrolyse-Korrekturfaktoren am Beispiel der Zuckeranalyse nicht dialysierbarer Magensaftkomponenten. Z.Naturforsch. 25 b (1970), 829 - 834.

59) WALDRON-EDWARD, D., S.C. SKORYNA: Properties of gel mucin of human gastric juice. Proc.Soc.exp.Biol. 116 (1964), 794.

60) SCHRAGER, J.: The secretory pattern of gastric mucopolysaccharides in health, in patients with duodenal ulcer and in patients with gastric carcinoma. Acta.Un.int.Cancer 19 (1963), 1197.

61) HENNING, N., G. BERG, H. WÜST, G. ZEITLER: Störungen nach Magenresektion. Dtsch.med. Wschr. 91 (1966), 843 - 847.

62) MENGUY, R.: Regulation of gastric mucous secretion. In: Gastric Secretion. Mechanismus and control. Pergamon Press, New York 1967.

63) O'NEILL, J.A., Ch.R. RITCHEY, A.D. MASON, Y. VILLARREAL: Effect of thermal burns on gastric mucous production. Sur.Gynec.Obstet. 131 (1970), 29 - 33.

64) GHEORGHIU, Th., H. FROTZ, R. PHILIPPEN: Zur quantitativen Beurteilung der Magensekretionsanalyse mit Pentagastrin. Med.Welt 21/43 (1970), 1867 - 1869.

65) DOMSCHKE, W., S. DOMSCHKE, M. CLASSEN, L. DEMLING: Carbenoxolon action in gastric ulcer patients. In: Proceedings of the "International Conference on Experimental Ulcer", July 1972, Cologne.

66) RICHMOND, V., R. CAPUTTO, S. WOLF: Biochemical study of the large molecular constituents of gastric juice. Gastroenterology 29 (1955), 1017 - 23.

67) PIPER, D.W., E.M. GRIFFITH, B.H. FENTON, D. BEESTON: Protein content of gastric juice. Gut 6 (1965), 599 - 605.

68) JAKOWSKA, J.: Mucus secretions in fish. Ann.N.Y.Acad. Sci. 106 (1963), 458.

69) MENGUY, R. and Y.F. MASTERS: Influence of parathyroid extract on gastric mucosal content of mucus. Gastroenterology 48 (1965), 342.

70) KENT, W.P., A. ALLEN: Biosynthesis of intestinal mucins. Effect of salicylate on glycoprotein biosynthesis by sheep colonic and human gastric mucosal tissues in vitro. Biochem.J. 106 (1968), 645.

71) ENQUIST, A., F.von FEILITZEN, E. PYK, H. REICHARD: Double blind trial of deglycyrrhizinated liquorice in gastric ulcer. Gut 14 (1973), 711.

72) MONTGOMERY, R.D., J.B. COOKSON: The treatment of gastric ulcer. Comparative trial of Carbenoxolone and a deglycyhrrizinated liquorice preparation (Caved-S). Clinical Trials Journal (London) . 9 (1972), 33 - 36.

73) MENGUY, R., A.E. THOMPSON: Regulation of secretion of mucus from the gastric antrum. Ann.N.Y.Acad.Sci. 140 (1967),797 - 803.

74) GLASS, G.B.J., L.J. BOYD: The influence of vagotropic and sympathicotropic stimuli on the secretion of gastric mucin and its fractions in man. Ann.J.dig. Dis. 17 (1950), 335 - 361.

75) DAVENPORT, H.W.: Physiology of the digestive tract. Year Book Medical Publishers, Chicago 1968.

76) HOLLE, F. and S. ANDERSSON (Edt.): Vagotomy. Latest Advances.Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York-1974.

77) HOLLANDER, F.: Laboratory procedures in the study of vagotomy with particular reference to the insulin test. Gastroenterology 11 (1948), 419.

78) PIPER, D.W., M.C. STIEL, B. FENTON: The effect of anticholinergic drugs on the mucus content of gastric juice. Gut 3 (1962), 177 - 180.

79) KENNEDY, T.: The vagus and the consequences of vagotomie. Medical Clinics of North America 58 (1974), 1231 - 1246.

80) CAVALLI-SFORZA, L.: Biometrie. Grundzüge biologisch-medizinischer Statistik
Gustav Fischer Verlag-Stuttgart 1972.

81) BERG, G.: Eiweiß und Eiweißzucker im Mageninhalt. Bibl.Gastroent., Vol 5 (1962), 195 - 199.

Herrn Professor Dr.F.Holle danke ich für die mir bereitwillig gewährte Arbeitsmöglichkeit in seiner Klinik.

Herrn Priv.-Doz.Dr.W.L.Brückner danke ich besonders für die Überlassung des Themas sowie für die jederzeit gewährte Unterstützung bei den Versuchen und der Auswertung.

Fräulein Leer bin ich sehr dankbar für die Bereitwilligkeit und Geduld, mit der sie mich in der Arbeit im Labor einführte und während meiner ganzen Tätigkeit unterstützte.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr.Krämer und Herrn Dr.Widmann, die mir das Arbeiten in der Apotheke der Poliklinik ermöglichten und Herrn Stämpfle für seine Mühe bei der Herstellung etwas widerspenstiger Reagenzien.

Herrn Dr.Lenk vom Pharmakologischen Institut und Herrn Dr.Vogl vom Leibnitz-Rechenzentrum danke ich für die Beratung in theoretischen Fragen.

Sehr herzlich danke ich Fräulein Lermer für die mühevolle Kleinarbeit, mit der sie die Arbeit in die vorliegende Form gebracht und druckfertig gemacht hat.

L E B E N S L A U F

Ich wurde am 23.6.1949 als Sohn des selbständigen Malzfabrikanten Rudolf von Pfister und seiner Frau Inge, geb. Caro, in Mallersdorf geboren.

Die Volksschule besuchte ich von 1955 bis 1959 in Geiselhöring, dem Wohnsitz der Familie. Das Gymnasium absolvierte ich im Internat Landerziehungsheim Schondorf a.A. und schloß es dort 1968 mit dem Abitur ab.

Bis zur ärztlichen Vorprüfung, die ich im März 1972 ablegte, studierte ich in Freiburg i.Brsg., wo ich auch im Juli 1970 die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestanden hatte.

Anschließend wechselte ich auf die Ludwigs-Maximiliansuniversität, München, über, an der ich das Studium am 15. Dezember 1975 mit dem Staatsexamen abschloß.